Anno XXV. Maggio-Giugno 1935. Num. 5-6.

Rivista di Patologia Vegetale

Diretta dal Prof. LUIGI MONTEMARTINI
Direttore del R. Orto Botanico,
Giardino Coloniale e Osservatorio Fitopatologico di Palermo

LAVORI ORIGINALI

W. TRANZSCHEL

La ruggine del Ciliegio: " Leucotelium Cerasi „ (Béreng.) n. gen. n. comb. (" Puccinia Cerasi „ Cast.) ed il suo stadio ecidiale (1)

La *Puccinia Cerasi* (Béreng.) Cast. è diffusa in Italia sul Ciliegio *(Prunus Cerasus)*, fuori d'Italia è nota sulla stessa matrice al sud-ovest della Francia, al Canton Ticino (Locarno) della Svizzera, in Jugoslavia (Valievo, Liublany) e nel Comitato di Pest-Pilis in Ungheria. In Italia si riscontra inoltre sul Ciliegio selvatico (*Prunus avium* L.), sul Pesco *(Prunus persica* Batsch), sul Mirabolano *(Prunus cerasifera* Ehrh.) e sul Prugnolo *(Prunus spinosa* L.).

Fino ad ora erano note solamente le uredospore e le teleutospore: queste ultime compaiono in autunno e germinano poco dopo.

Poichè tutte le specie indicate di *Prunus* perdono le loro foglie in autunno, le basidiospore non possono infet-

(1) Il presente articolo è stato inviato dal Chiar. Prof. W. Tranzschel al Prof. T. Ferraris in lingua francese con preghiera di pubblicazione su una Rivista Scientifica Italiana.

N. d. T.

tare le foglie di *Prunus* e debbono infettare un'altra pianta sui germogli della quale si svilupperanno in primavera gli ecidii.

Nel 1922 Dietel ([1]) aveva già presunto, basandosi sull'analogia con altre due ruggini parassite di Rosacee: *Ochrospora Ariae* (Secret.) Sydow e *Tranzschelia Pruni-spinosae* (Pers.) Dietel, che la *Puccinia Cerasi* sviluppasse i suoi ecidi su una qualche specie di Ranunculacea. Ho potuto constatare precedentemente come *Ochrospora* e *Tranzschelia* passino su specie del *G. Anemone*. Però si riscontrano in Italia, sull'*Eranthis hiemalis* (L.) Salisb. degli ecidi che fino al presente, a causa dei loro caratteri morfologici, vennero riferiti alla *Tranzschelia Pruni-spinosae*.

Confrontando gli *habitat* indicati dal Trotter ([2]) degli ecidi su l'*Eranthis* e della *Puccinia Cerasi* sul Ciliegio in Italia, si constata che la maggior parte coincidono. Questa coincidenza, come la presenza di specie di *Eranthis* nelle regioni dove si trovano due specie assai prossime: *Puccinia Cerasi*, *P. Padi* m. come nell'estremo oriente dell'Unione delle R. S. S. e la *Puccinia pruni-persicae* Hori al Giappone, mi hanno convinto che gli ecidi sull'*Eranthis hiemalis* siano collegati strettamente alla *Puccinia Cerasi* ([3]).

Io mi sono rivolto a diversi botanici italiani con preghiera di inviarmi degli ecidi su *Eranthis*. Alla mia richiesta hanno risposto il Prof. T. Ferraris da Alba ed il

---

([1]) DIETEL in Annales Mycologici, XX, p. 32.

([2]) TROTTER: Flora Italica cryptogama: Uredinales, p. 219-220.

([3]) Mi sembra che la figura dell' Opera di D. NOCCA e J. B. BALBIS: *Flora Ticinensis*, II, 1823, tab. XXV, fig. 1, sotto: *Aecidium platyodon*, rappresenti una foglia di *Eranthis* con degli ecidi. Nel testo (pag. 358) l'*Aecidium punctatum* è ricordato solamente per *Anemone ranunculoides*, ma la figura non è citata.

Prof. Avetta da Parma. Il Prof. Ferraris mi inviò nell'aprile del 1934 dei tubercoli di *Eranthis* con foglie fornite di spermogoni. Detti tubercoli vennero piantati in vaso: le foglie però si sono rapidamente avvizzite. L'8 maggio ricevetti da Alba foglie di *Eranthis* con ecidi ed una grande quantità di ecidiospore preparate su carta. Per avere ecidiospore mature avevo raccomandato al Prof. Ferraris di mettere per 12 ore su carta delle foglie appena raccolte con ecidi maturi e di coprire il tutto con una campana di vetro: con questo mezzo si possono ottenere ecidiospore mature, perfettamente convenienti per delle esperienze di infezione ed adatte ad essere spedite allo stato secco.

Il 27 aprile ricevetti dal Prof. Avetta da Parma dei tubercoli di *Eranthis* e delle foglie un po' disseccate con ecidi aperti. Nello stesso giorno le foglie ricevute da Parma vennero bagnate con un po' di acqua ed il liquido polverizzato su un giovane Ciliegio, seminato nel 1933, e la pianta venne lasciata sotto vetro fino al 4 maggio. Il 7 maggio le foglie del Ciliegio presentavano delle tacche bianche, ed il 9 dello stesso mese si aprivano i primi ammassi di uredospore color cannella.

Il 9 maggio le abbondanti spore, raccolte dal Prof. Ferraris da Alba, vennero sparse dalla carta nell' acqua ed il liquido polverizzato su di un'altra pianta di Ciliegio della stessa età del precedente, nonchè su di una giovane piantina di *Prunus padus*. Il 19 maggio apparivano sulle foglie del Ciliegio delle tacche pallide ed il giorno 23 si aprivano i primi ammassi di uredospore. L' infezione riuscì assai intensa per l'abbondanza delle ecidiospore impiegate: tutte le foglie vennero colpite salvo le più giovani. Il 27 maggio si presenta sul *Prunus padus* qualche ammasso: l' infezione è però debole.

Queste esperienze dimostrano in una maniera convincente che gli ecidi su *Eranthis hiemalis* entrano nel ciclo di sviluppo della *Puccinia Cerasi* sul Ciliegio. Resta a stabilire su quali altre specie di *Prunus* si può sviluppare ancora questo fungillo.

Il 22 maggio ricevetti dalla Sig.ra A. Doroschenko un vaso con tre piantine di Pesco (*Prunus persica* Batsch) ed un altro con piantina di Albicocco (*Prunus Armeniaca* L.) ed una piantina di Ciliegio selvatico (*P. avium*). Molte foglie di queste piante vennero soffregate con foglie di Ciliegio portanti abbondanti ammassi di uredospore. Su tutte queste piante il 2 giugno apparivano delle tacche pallide, ed il 7-8 giugno si aprivano i primi uredosori.

Nello stesso giorno, 22 maggio, vennero fatte delle esperienze su rami tagliati di susino (*Prunus domestica* L.), di *P. fruticosa* Pallas (un Ciliegio da giardino con piccole foglie coriacee), nonchè su di una piccola pianta di *Prunus padus*. L' 8 giugno apparivano abbondanti ammassi aperti sul Susino, il 10 giugno delle tacche bianche sulla pagina inferiore delle foglie di *Prunus fruticosa*: su qualcuna di esse il 14 si sviluppavano degli ammassi di uredospore ; il 15 vennero riscontrati sul *Prunus padus* molti ammassi aperti, che si erano sviluppati, sembra, qualche giorno avanti.

Il 27 maggio vengono riportate le uredospore dal Ciliegio sulle foglie dei rami tagliati di *Prunus virginiana* L. e di *Prunus Maackii* Rupr.

Il 9 ed il 10 giugno si manifestavano sul *Prunus virginiana* delle tacche pallide, ed il 16 si aprivano gran numero di uredosori. Solo al 27 giugno si poterono raccogliere delle foglie di *Prunus Maackii* con qualche ammasso.

Il 1° luglio le uredospore del Ciliegio vennero trasportate sulle giovani foglie dei rami tagliati di *Prunus nana* Stokes e di *Prunus Maackii* Rupr. Il 12 luglio apparivano delle tacche sulla pagina inferiore delle foglie di *Prunus nana*, ed il 17 si aprivano degli ammassi assai abbondanti. Il 26 luglio si notarono pochi ammassi sul *Prunus Maackii*.

Le esperienze hanno dimostrato l' infezione delle seguenti specie del G. *Prunus* per parte della *Puccinia Cerasi*: sottogenere *Cerasus* Pers.: *P. avium* L.; *P. Cerasus* L. e *P. fruticosa* Pallas; sottogenere *Amygdalus* Focke; *P. Persica* Batsch e *P. nana* Stokes; sottogenere *Prunophora* Focke: *P. domestica* L. e *P. Armeniaca* L.; sottogenere *Padus* Koehne: *P. padus* L., *P. virginiana* L. e *P. Maackii* Rupr. La specie è nota in Italia anche su *Prunus cerasifera* Ehrh. e *P. spinosa* L.

Prima di lasciare Leningrado al principio di agosto io depositavo nell'erbario le foglie infettate di tutte le piante indicate, lasciando solamente sui due Ciliegi un numero considerevole di foglie infettate. Uno dei Ciliegi fu collocato in una aranciera, il secondo portato in giardino. Nè al principio di agosto, nè al mio ritorno, il 12 settembre, si poterono riscontrare teleutospore sulle foglie dei ciliegi. Le prime teleutospore si manifestarono sui due ciliegi il 21 settembre. Le foglie di Ciliegio, inviate a me dal Prof. Ferraris e raccolte in Piemonte (Verrua Savoia) il 15 settembre, portavano appena una piccola quantità di teleutospore. E' probabile che la formazione tardiva delle teleutospore sia da attribuire all'adattamento del fungo. La presenza di germogli già un po' avanzati sui tubercoli di *Eranthis* è necessaria all' infezione: del resto le mie osservazioni sui tubercoli messi in vaso, hanno dimostrato che i germogli non cominciano a rendersi visibili che in settembre.

Gli spermogoni sull'*Eranthis* essendo subcuticolari, la *Puccinia Cerasi* non può restare nel G. *Puccinia*, in cui gli spermogoni sono immersi nel mesofillo. Gli spermogoni e gli ecidi rassomigliano a quelli del G. *Tranzschelia* Arthur in tale misura, che essi vennero riferiti, come più in alto venne indicato, a *Tranzschelia Pruni-spinosae* Diet. Tuttavia le teleutospore della ruggine del Ciliegio differiscono notevolmente da quelle del G. *Tranzschelia* per il loro episporio non colorato e per la germinazione autunnale.

E' per questa ragione che sarebbe poco opportuno unire questa ruggine col G. *Tranzschelia*. Questa circostanza mi ha indotto a creare un nuovo Genere : *Leucotelium* m., colle specie : *L. Cerasi* (Béreng.) m., *L. padi* m. e *L. pruni-persicae* (Hori) m.

Nell' estremo Oriente dell'U.R.S.S., ove raccolsi già nell'autunno del 1929 il *Leucotelium Padi* sul *Prunus padus*, nei pressi di Vladivostok e nei dintorni di Schkotovo, ebbi a raccogliere, al principio del mese di giugno 1927, nei dintorni di Sujfun degli ecidi sull'*Eranthis stellata* Max., mentre potei constatare che nelle foreste ove si trovavano tali ecidi, non esisteva, della specie del G. *Prunus*, che il *P. padus*. In Giappone ove è descritta la *Puccinia pruni-persicae* Hori, questa specie è in relazione, probabilmente, con ecidi su *Eranthis pinnatifida* Max. (*E. Keiskei* Franch. et Savat.) ; è da notare però che, fino ad ora, non sono stati trovati ecidi su questa pianta.

Si cita ordinariamente l' assenza delle parafisi nelle uredospore del *Leucotelium Cerasi*, ma in realtà le parafisi aggruppate si trovano nel *L. Cerasi* e nel *L. pruni-persicae ;* non le ho potuto constatare nel *L. padi*, ma di questo non ho potuto esaminare che un numero assai scarso di uredospore.

Il G. *Leucotelium* m. deve essere collocato tra i G. *Tranzschelia* ed *Ochrospora*. Esso ha degli ecidi simili a quelli del primo, e d'altronde le teutospore ialine e la loro germinazione autunnale ravvicinano il G. *Leucotelium* con *Ochrospora*. Nel sistema di Dietel, nella seconda edizione dell'Opera: « Die naturlichen Pflanzenfamilien », vol. 6, 1928, il G. *Leucotelium* formerebbe una nuova tribù tra le Ochrosporeae e le Tranzschelieae nella famiglia delle Pucciniacee, od anche potrebbe essere collocato nella tribù delle Tranzschelieae modificando e completandone le caratteristiche.

Per combattere la ruggine degli alberi da frutta a nòcciolo, si dovranno eliminare dai giardini, non solamente le specie di Anemone che portano gli ecidi della *Tranzschelia pruni-spinosae,* ma anche l'*Eranthis hiemalis* su cui si sviluppano gli ecidi del *Leucotelium Cerasi.*

La caratteristica del G. *Leucotelium* è la seguente:

Spermogoniis(in Eranthide hiemali *in vivo examinatis) subcuticularibus, peridio conico circa 135* μ *alto e cellulis elongatis formato donatis ; a pariete interno peridii fila longa hyalina (paraphysae) oriuntur, ex ore spermogonii egredientia ; spermatophora in fundo coni stratum horizontale circa 30* μ *altum formant; spermatiis 2-3* μ *diam. Aecidiis ut in* Tranzschelia. *Uredosporis solitariis natis, poris germinationis instructis. Teleutosporis bicellularibus, episporio achroo et contentu achroo donatis, statim germinantibus, poris germinationis ad apicem et infra septum sitis ; basidiis quadrilocularibus, basidiosporis inaequilaterali -ovatis. Typus:* Puccinia cerasi *Cast.*

Mi faccio un dovere e nello stesso tempo un piacere di inviare qui i miei ringraziamenti più vivi ai Proff. Ferraris ed Avetta, alla cui cortesia nello spedirmi il materiale desiderato debbo la possibilità di aver condotto a termine le presenti ricerche.

L. PASINETTI

Ricerche istologiche sulla “maculatura ferruginosa„ (Eisenfleckigkeit) dei tuberi di patata [1]

internal rust spot

La *maculatura ferruginosa* dei tuberi di patata è una malattia comparsa in Italia solo in quest'ultimo decennio e ci è venuta con le importazioni di patate da semina provenienti dalla Germania e dall'Olanda, ma, per nostra fortuna, sembra che non in tutti i terreni si presentino le condizioni favorevoli perchè la malattia faccia la sua comparsa nei tuberi.

Questa *alterazione della patata* non è visibile esternamente, ma si palesa quando i tuberi vengono sezionati

---

(1) Il presente lavoro è stato eseguito a Berlino nel Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, ove mi sono recato lo scorso anno avendo ottenuto, in seguito a concorso, una borsa di studio di perfezionamento intestata al nome del « Dott. ARNALDO MUSSOLINI » istituita dal Monte di Pietà di Milano.

Al Chiar.mo Oberregierungsrat Dr. OTTO SCHLUMBERGER, nel cui laboratorio fui ospitato, rivolgo pubblicamente i più vivi ringraziamenti per i suoi preziosi consigli e per la signorile larghezza con la quale mi ha messo a disposizione il Laboratorio e i mezzi per lo svolgimento del tema. Ricordo pure il Dr. G. EHRKE che mi ha aiutato nelle mie ricerche con perfetto senso di cameratismo, ed in pari tempo mi permetto di ringraziare l' On. Direzione dell' Istituto che mi ha concesso l' ospitalità.

e specialmente attraverso il piano che passa dal punto d' inserzione dello stolone ed incontra l'apice opposto; nelle sezioni dei tuberi ammalati si notano subito delle macchie assai caratteristiche di color rosso-ferruginoso o bruno-rosso a seconda dello stadio in cui si trova la malattia. Tali macchie, di forma irregolare, piccole e grandi, e contorni non ben definiti, sono disposte piuttosto irregolarmente nell' interno del tubero, in corrispondenza del parenchima amilifero corticale e midollare e talvolta (specie negli stadi più avanzati) si raggruppano in alcune zone e possono essere così estese da interessare una buona parte dell' interno del tubero.

Sulla *maculatura* o *screziatura ferruginosa* delle patate regna ancora alquanta confusione nei diversi Autori che se ne sono occupati, sia per quanto riguarda la malattia che con questo nome si vuol designare, sia per il diverso significato che si è dato alla denominazione tedesca di « *Eisenfleckigkeit* », in quanto diverse malattie molto somiglianti producono nei tuberi delle maculature di colore più o meno ferruginoso.

Le mie ricerche furono condotte sulla maculatura ferruginosa definita in Germania col nome di « *Eisenfleckigkeit* », e ritenuta non ereditaria; da non confondersi perciò, con quella che le ricerche di Fruwirth (1), confermate in Italia da Petri (2), ritengono ereditaria e di origine da ultravirus e da ascriversi perciò secondo Quanjer (3) alla sezione V della sua classificazione delle virosi; ma precisamente quella forma di maculatura che l'Appel (4) e la sua Scuola (Schlumberger, Muller, Kohler, Ehrke ed altri) per il momento ritengono dovuta a condizioni ambientali sfavorevoli.

Da quanto brevemente ho esposto risulterebbe che due forme di maculatura, una trasmissibile ed una no,

vengono spesso confuse fra di loro, perchè presentano caratteristiche morfologiche ed alterazioni microscopiche pressochè identiche.

Durante il mio soggiorno in Germania ho avuto agio di poter esaminare numerosissimi casi di *Eisenfleckigkeit* o maculatura ferruginosa ritenuta non ereditaria e che presenta la caratteristica di palesarsi con le macchie disposte piuttosto a guisa di anello nella zona del tessuto amilifero o che sta a limite fra la parte corticale e quella midollare.

Osservazioni condotte dai nostri coltivatori di patate nell' alta Italia, hanno confermato che nei terreni sciolti una forma di maculatura non si ripresenta nei tuberi anche se provenienti da seme non sano, o ritorna, ma in forma assai limitata, se la coltura è stata fatta in terreni molto compatti, mentre un' altra forma di maculatura si ripete sempre, in qualunque terreno i tuberi vengano coltivati.

Ad ogni modo è sempre bene, come opina il Trotter (5) che una stretta vigilanza si debba sempre esercitare per qualunque forma di siffatte malattie importate, dato che la lotta diretta non è possibile applicarla, e « non c'è che il mezzo della prevenzione che ci possa offrire una serie di pratiche, le quali, se condotte severamente, potranno eliminare dal campo della semina i tuberi non integri ».

Sulla *Eisenfleckigkeit*, la letteratura straniera è abbastanza ricca ; i lavori da me consultati (vedi la bibliografia in fine, oltre a quella precedentemente citata) in generale si occupano solo di questioni inerenti alla denominazione della malattia, alla sua ereditarietà, alle sue possibili cause, all' influenza esercitata dell'ambiente, oppure danno resoconto di esperienze non sempre convincenti. Solo il Kerling (21) riporta alcune osservazioni istologiche, che sono però incomplete ed in alcuni punti anche errate, come

dimostrerò in seguito, su una « pseudonetnecrose » e l'Esmarch (15) descrive l'anatomia della pianta di patata quando è colpita dalla malattia, trattando però l'argomento da un punto di vista generale e non specificamente in rapporto ad alcuna malattia.

Anche in Italia, tranne il Petri (2-36-37), il quale si è occupato in modo particolare dell'ereditarietà della *maculatura* dei tuberi, il Gigante (38-39-40), che oltre a trattare dello stesso argomento ha eseguito uno studio istologico sulla *maculatura grigia* dei tuberi, ed il Cristinzio (41) che ha osservato alcuni caratteri istologici nella *necrosi del cuore*, non si hanno altri studi di un certo valore riportanti maggiori notizie sulla natura e sulle caratteristiche istologiche dell'*Eisenfleckigkeit.*

*
* *

Dall' indagine bibliografica essendomi risultati non ancora noti l' origine e l'evolversi di questa importante malattia dei tuberi di patata, mi sono accinto a questo lavoro, con lo scopo di contribuire a chiarire un simile problema e nel tempo stesso di portare con le osservazioni personali un contributo su quanto sinora si conosce sulla patogenesi delle cellule colpite dall' *Eisenfleckigkeit.*

Essendo ignota o quanto meno variamente interpretata l'origine di questa malattia, ho ritenuto utile indagare su alcuni fenomeni che avvengono nelle cellule anormali per poter esprimere poi un' opinione in parte personale sulle cause determinanti della malattia stessa.

Le osservazioni citologiche ed istologiche furono compiute su tuberi della varietà Goldfink B.R.A. conservati nel magazzino dell' Istituto e su pezzi conservati in alcool fornitimi dal Laboratorio con le seguenti indicazioni :

N. 96 Sickingen (sani)
N. 1 Sasul 2807/651
N. 7 Erdgold, Wend. Tych
N. 29 Sickingen, Reinfeld
N. 8 » »
N. 2 » »
N. 100 Erdgold Eleinbeeren

N. 9 Sickingen, Reinfeld
N. 23 » »
N. 14 » »
N. 3 Goldfink B. R. A.
N. 4 Sickingen, Dramburg
N. 5 » »

Le osservazioni citologiche immediate vennero eseguite specialmente su materiale sezionato a mano, montato in acqua distillata o in glicerina e colorato con Jodio e Sudan III o con Jodio e Verde malachite.

Per l'esame istologico e citologico dei vari stadi della malattia mi valsi di materiale fissato con liquido di Flemming ed incluso in paraffina, sezionato al microtomo. Le sezioni vennero colorate con Verde luce e con Safranina e montate in balsamo.

Dall' insieme e dal coordinamento delle mie osservazioni sono risultati :

in primo luogo, la constatazione di alcuni fenomeni che si compiono nella membrana cellulare, nel citoplasma e nel nucleo delle cellule ammalate ed in quelli delle cellule sane vicino a queste ;

in secondo luogo, una *distinzione istologica* delle varie fasi in cui si compie il ciclo di questa malattia ;

in terzo luogo, un' ipotesi sulla natura di questa alterazione dei tuberi delle patate, che viene a suffragare in parte quella già emessa da altri Autori che si sono occupati dell'argomento.

L'*Eisenfleckigkeit* nei suoi primi stadi, non è visibile macroscopicamente quando si seziona il tubero di patata a metà sul diametro dello stolone, ma l' indagine microscopica assai diligente può scoprire le prime mani-

festazioni che appaiono solo in qualche cellula isolata sparsa nella massa delle sane formanti il parenchima amilifero o nei fasci fibro-vascolari.

Nel definire le caratteristiche che distinguono il primo stadio della malattia ho considerato solo le tracce che microscopicamente riescono possibili a determinarsi e non ho incluso la *prefase*, che naturalmente deve sussistere, ma che coi mezzi finora a nostra disposizione non può essere individuata. E' intuitivo che ogni malattia s' inizia con dei perturbamenti di natura strettamente citologica e fisiologica che nella maggior parte dei casi ci sfuggono o non siamo in grado di valutare, e solo quando appaiono le conseguenze evidenti di tali perturbamenti ci riesce possibile la diagnosi della malattia.

L' insieme delle osservazioni eseguite mi ha portato a suddividere la patogenesi dell'*Eisenfleckigkeit* in *nove stadi* o fasi abbastanza ben delimitate da proprie caratteristiche particolari.

Nel *primo stadio* non si può parlare di zone ammalate, perchè, come ho già detto, solo alcune cellule si presentano anormali ; in queste cellule si osserva un leggero imbrunimento della membrana, che s' inizia in corrispondenza di *un vertice di contatto* delle cellule e s' insinua e si estende lungo i due lati della membrana che partono da esso, attenuandosi e scomparendo quindi verso la metà dei due lati colpiti. Questo imbrunimento, che può limitarsi anche al solo vertice senza estendersi al lato della membrana, nel primo stadio normalmente colpisce solo uno dei vertici del poliedro cellulare, ma può talvolta colpire ed estendersi anche al gruppo di cellule a contatto di uno stesso vertice. Solo in qualche caso ho potuto osservare l' imbrunimento in due vertici della medesima cellula ; ma tale fatto non rappresenta una caratteristica di

questo primo stadio, essendo anzi da ritenere eccezionale come prima fase della malattia.

Le cellule colpite dall' imbrunimento della membrana, nel primo stadio non presentano altra alterazione ; il loro contenuto appare normale come quello delle cellule sane; il citoplasma è fluido , il nucleo tondo e centrale, con nucleoli ben evidenti e sostanza cromatica finemente e uniformemente granulare.

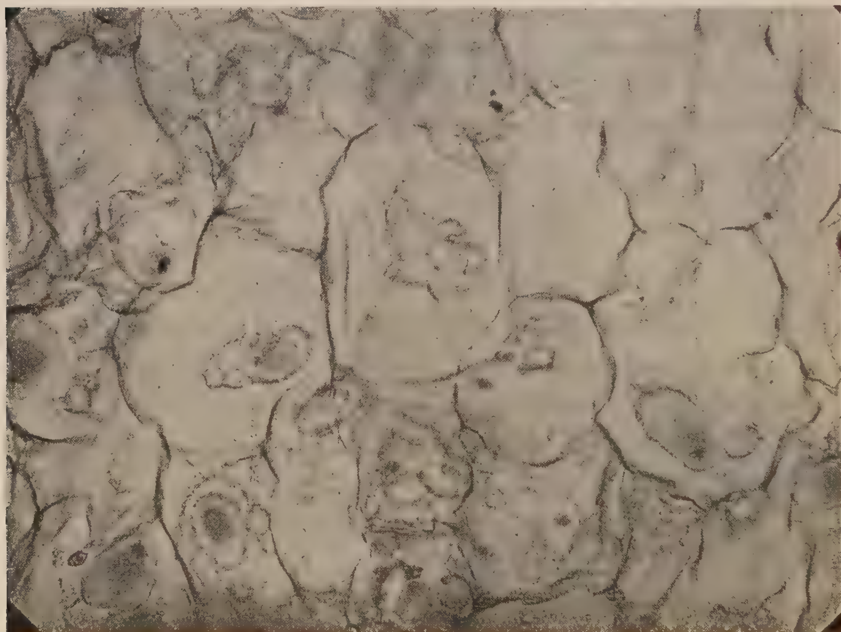
In questa prima fase della malattia, la membrana cellulare, anche nella parte colpita dall'imbrunimento, conserva il suo spessore e sembrerebbe che l' alterazione fosse limitata al solo colore e non interessasse la sua costituzione organica. Il vertice però di queste cellule ammalate presenta una leggera anormalità, oltre all' imbrunimento, che lo distingue bene da quello delle cellule sane ; esso appare cioè leggermente dilatato e nello spazio intercellulare si nota la presenza di un piccolissimo grumo di sostanza di natura non precisata, non però cristallina, di color giallo-bruno, che sembra ostruisca in questo punto lo spazio intercellulare. Dall'aspetto ritengo si tratti di sostanza albuminoide non coagulata uniformemente.

Nella microfotografia N. 1 si osserva distintamente questo primo stadio che colpisce principalmente il vertice di contatto delle membrane delle cellule, mentre il contenuto citoplasmatico appare normale.

Questo primo stadio è quasi sempre presente nei tuberi contemporaneamente agli stadi più avanzati della malattia, perchè come ben si sa, l' *Eisenfleickigkeit* non è una forma patogena che si estende a tutto il parenchima del tubero, ma si localizza in determinati punti, costituendo dei focolai, ed appunto in prossimità di questi focolai, fra le cellule del parenchima sano, si possono osservare i primi stadi della malattia. Anche i tessuti formanti lo sto-

lone ed i fasci fibro-vascolari possono essere soggetti all' alterazione.

Il *secondo stadio* si differenzia dal primo per l' accentuazione delle caratteristiche alterazioni della membrana cellulare e per l' inizio di alcuni processi anormali che si constatano nel protoplasma delle cellule.



Micr. N. 1.

Primo stadio dell'*Eisenfleckigkeit*: gruppo di cellule del parenchima amilifero fra le quali si nota qualche elemento colpito dall' imbrunimento della membrana in corrispondenza del vertice.

L' imbrunimento della membrana non si estende ancora a tutta la parete cellulare, ma si limita a colpire solo alcuni lati del poliedro e la membrana incomincia ad acquistare un maggior spessore in confronto di quella delle cellule sane, spessore che si accentua specialmente nei

vertici colpiti e che darà luogo in seguito alla così detta *forma stellare* che descriverò nel terzo stadio.

In questo secondo stadio s' iniziano, come ho già detto, alcuni fenomeni anormali, alteranti la distribuzione del protoplasma nell' interno delle cellule ammalate; il protoplasma si sposta e si raccoglie intorno alle pareti disponendosi a guisa di *nido d' ape*, lasciando numerose cavità nella cellula, che possono raggiungere il numero di 6 o 7. La disposizione del protoplasma intorno alle pareti non è però uniforme, perchè esso tende a portarsi in maggior quantità verso il vertice o i due vertici da cui parte l' imbrunimento.

Il fenomeno di questa maggior affluenza del protoplasma verso il vertice di congiungimento delle pareti cellulari, può essere attribuito, con molta probabilità, alla presenza in questo vertice di qualche sostanza di natura enzimatica con proprietà tossiche e nello stesso tempo chemioattrattive, le quali ivi si formano o si concentrano.

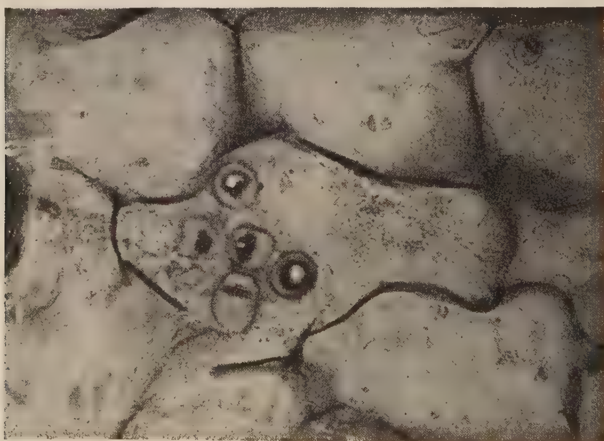
Solo nei vertici di congiungimento delle membrane cellulari si ha la prima formazione o la concentrazione di queste particolari sostanze stimolanti e ciò è naturale, perchè in questi punti si ha una specie di vestibolo intercellulare nel quale possono accumularsi o formarsi in maggior quantità determinate sostanze, le quali s' infiltrano per fenomeni osmotici ed agiscono sul protoplasma determinando le sopradescritte modificazioni.

Oltre ad acquistare la disposizione a nido d' ape, il citoplasma presenta numerose e fini granulazioni bacilliformi ed incorpora più strettamente i granelli d' amido. In questo stato anormale esso diventa anche leggermente opaco.

Nel secondo stadio non si notano ancora i fenomeni nucleari che sono caratteristici delle fasi successive; il

nucleo si mantiene perfettamente normale, e solo si sposta col citoplasma verso le pareti.

Questo stadio non è ancora evidente macroscopicamente quando si seziona a metà un tubero di patate, ma lo si rintraccia facilmente all' esame microscopico nel parenchima amilifero dei tuberi che presentano le alterazioni più notevoli, specialmente nelle zone d' influenza che circondano per un buon tratto i punti ove la malattia si è sviluppata con maggior intensità.



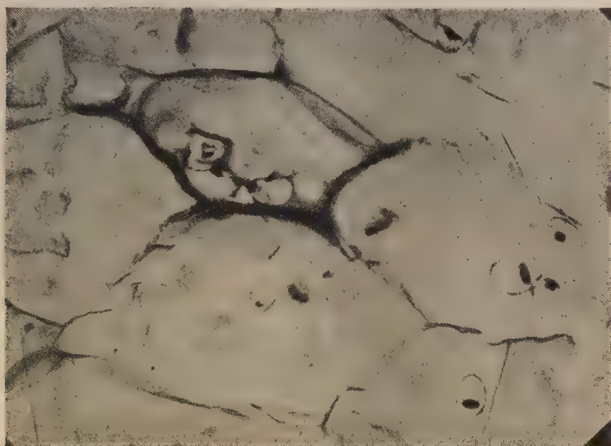
Micr. N. 2.

Cellula con la membrana imbrunita e con le granulosità del protoplasma, caratteristica del secondo stadio. Nella cellula sono contenuti i granuli d' amido.

Nella microfotografia N. 2 è rappresentata a forte ingrandimento una cellula colpita nel secondo stadio della malattia ; in essa appaiono assai evidenti l' imbrunimento della membrana e le granulosità bacilliformi *del citoplasma*. Nell' interno poi della cellula si trovano alcuni granuli di amido i quali si mantengono perfettamente normali. La microfotografia N. 3 presenta invece una cellula che si

trova ancora nel secondo stadio ma in fase assai più avanzata con passaggio al 3° stadio, nella quale l' imbrunimento della membrana è assai accentuato.

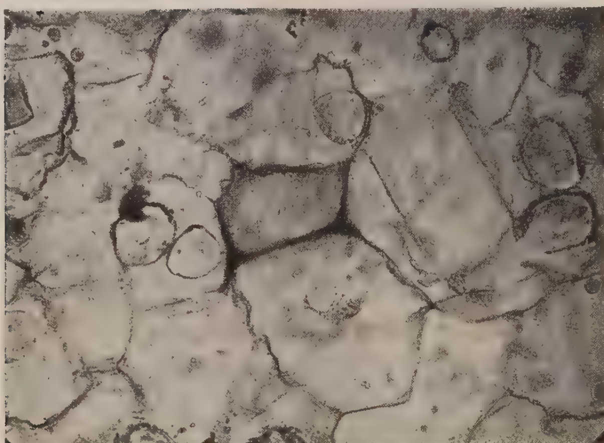
Il terzo stadio è caratterizzato dalla *forma stellare,* come propongo di chiamare questa fase delle modificazioni subite dalle cellule colpite dalla malattia, per l' aspetto che vengono ad assumere i vertici di queste cellule. In questo stadio infatti l' imbrunimento della membrana si accentua



Micr. N. 3.
Cellula colpita dal secondo stadio ma in una fase più avanzata della precedente. Nella cellula si è già iniziata la solidificazione del protoplasma e buona parte della membrana è imbrunita.

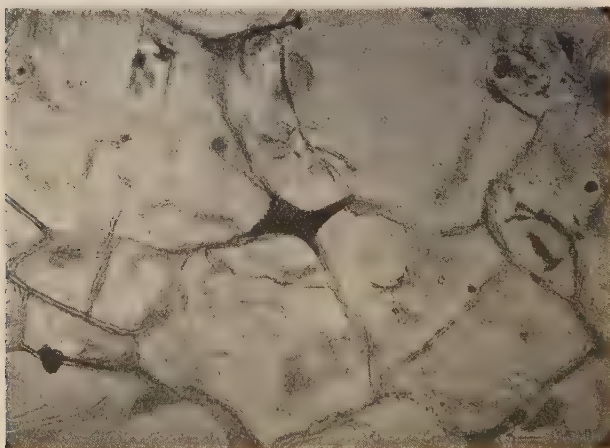
sino a raggiungere la massima intensità che si osserva pure negli stadi successivi fino all' ultimo. Questo imbrunimento si estende lungo tutto il lato della membrana, sino a raggiungere il vertice successivo.

Il vertice dal quale s' inizia l' imbrunimento appare notevolmente ingrossato come risulta dalle microfotografie 4, 5 e 6 che rappresentano tre diverse fasi del terzo stadio. La quarta rappresenta la forma assai caratteristica



Micr. N. 4.

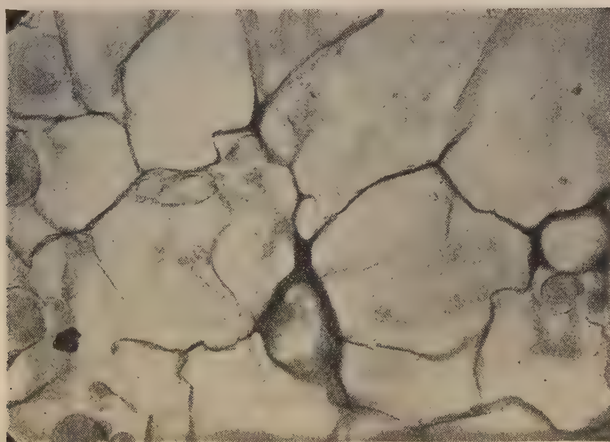
Terzo stadio dell'*Eisenfleckigkeit*. La cellula centrale presenta la formazione stellare che colpisce due vertici, mentre il protoplasma si sta condensando verso i vertici maggiormente alterati.



Micr. N. 5.

Terzo stadio nel quale la formazione stellare interessa un gruppo di quattro cellule riunite nello stesso vertice. In questa microfotografia si possono seguire anche i vari aspetti del protoplasma in via di condensazione.

che colpisce il vertice di confluenza di 3 cellule, la quinta un vertice di 4 cellule, mentre la sesta rappresenta una fase assai più avanzata, nella quale tutto il protoplasma ha subito già delle evidenti trasformazioni. Questo notevole ingrossamento dei vertici, dal quale deriva la forma stellare, non è dovuto esclusivamente ad una alterazione della membrana, ma in parte anche al protoplasma che si addossa a questo vertice e si solidifica acquistando la medesima colorazione giallo-bruna.



Micr. N. 6.

A forte ingrandimento sono rappresentati diversi gruppi di cellule colpite dal terzo stadio della malattia.

L' alterazione delle pareti cellulari che già ho descritta si estende fino a raggiungere i vertici successivi, ma una parte delle cellule appare normale, come ben si osserva nelle microfotografie.

La malattia in questo terzo stadio non interessa più una sola cellula, ma il gruppo di cellule convergenti nello stesso vertice ; una cellula è sempre colpita però più in-

tensamente delle altre, e questa cellula è appunto quella nella quale si sono iniziati i fenomeni patologici. Nelle microfotografie ora indicate, il fatto è ampiamente evidente.

Anche il protoplasma subisce in questo stadio delle notevoli trasformazioni: una parte di esso si dispone verso il vertice od i vertici e viene a formare quasi un' unica massa bruna con la parete cellulare ingrossata, contribuendo a dare l' aspetto stellare, mentre il rimanente si coagula e prende una colorazione leggermente giallastra e scompaiono le granulosità bacilliformi caratteristiche del secondo stadio. La cellula, in seguito a questi fatti, rimane quasi vuota, come appare nelle microfotografie 5 e 6. La massa del protoplasma che si addossa al vertice non si presenta di composizione uniforme, ma, con l' osservazione attenta, si può distinguere quasi sempre che essa ha subito diversi gradi di coagulazione e questa massa si differenzia da quella della membrana alterata.

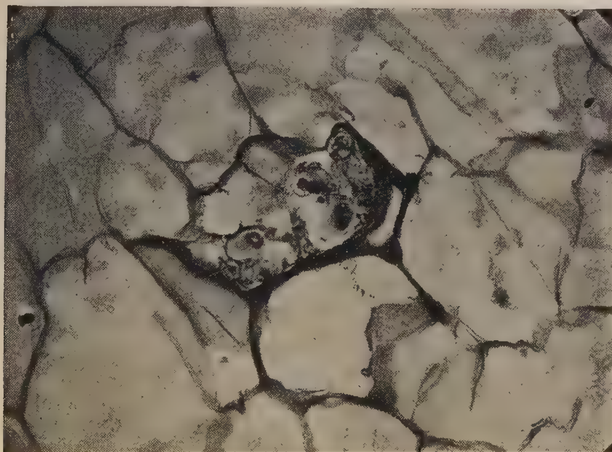
La *formazione stellare* risulta quindi dall' ingrossamento e dall' alterazione della membrana nei vertici convergenti delle cellule colpite e dall' addossamento e coagulazione di una parte del protoplasma.

In queste cellule il nucleo si sposta generalmente con la porzione di protoplasma verso il vertice; ma ciò non costituisce regola, perchè esso può rimanere incluso anche nella massa del rimanente citoplasma disposto lungo le pareti.

Nel nucleo di queste cellule non si riscontrano ancora modificazioni apprezzabili all' esame microscopico.

Il terzo stadio della malattia non è neppure esso macroscopicamente visibile, e di solito esso è presente ancora nel parenchima amilifero dei tuberi di patate colpiti già dal 4° e 5° stadio, stadi che sono visibili ad occhio nudo quando si seziona il tubero.

Questi primi tre stadi dell'*Eisenfleckigkeit* non recherebbero certamente un grave nocumento al tubero, se la alterazione si localizzasse in determinati punti del parenchima e non progredisse con lo sviluppo ulteriore del tubero; essa passerebbe anzi del tutto inosservata. Generalmente invece la malattia progredisce in ulteriori stadi e le sue manifestazioni successive finiscono col deturpare



Micr. N. 7.

Caratteristico aspetto di una cellula colpita dal quarto stadio, nella quale si vedono i granuli d'amido fortemente inclusi nella massa solida del protoplasma. L'imbrunimento è esteso in modo assai accentuato alle cellule circostanti quella fortemente colpita.

più o meno gravemente i tuberi di patata (microfotografia N. 7).

Nel *quarto stadio* le alterazioni nelle cellule colpite diventano assai più notevoli, ed il fatto principale che caratterizza questo stadio è l' alterazione completa del protoplasma e l' inizio dei fenomeni di cariolisi.

La membrana cellulare diventa completamente di color bruno scuro e si presenta non uniformemente ispessita; la

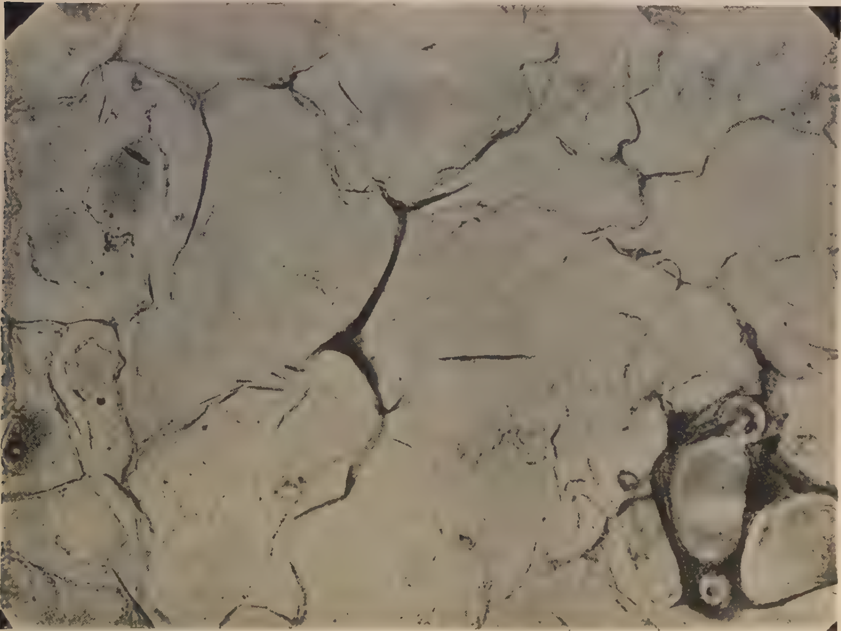
cellula o il gruppo di cellule disposte intorno al vertice dal quale ebbe inizio il processo patologico appaiono completamente circondate da questa membrana alterata. In tale stadio si può inoltre notare che la membrana cellulare ha subito delle notevoli trasformazioni interessanti la sua natu-



Micr. N. 8.
Gruppo di cellule alterate al quarto stadio: si notino la eterogenea solidificazione del protoplasma, l' ingrossamento notevole delle membrane cellulari e lo spostamento di un nucleo verso il centro di alterazione.

rale costituzione organica, ha perduto una notevole quantità di acqua, è diventata meno elastica ed ha acquistato, come già nel terzo stadio, la proprietà di colorarsi intensamente con colori acidi di anilina, come il Verde luce acido da me usato per la colorazione di contrasto (microfotografia N. 8).

Il protoplasma di quelle cellule si disorganizza completamente, diventa di color giallo-bruno e si dispone lungo le pareti, soliditicandosi e incorporando strettamente nella sua massa i granuli di amido, i quali rimangono però inalterati. Anche il protoplasma acquista la proprietà di colorarsi intensamente coi colori acidi (microfotografia N. 9).



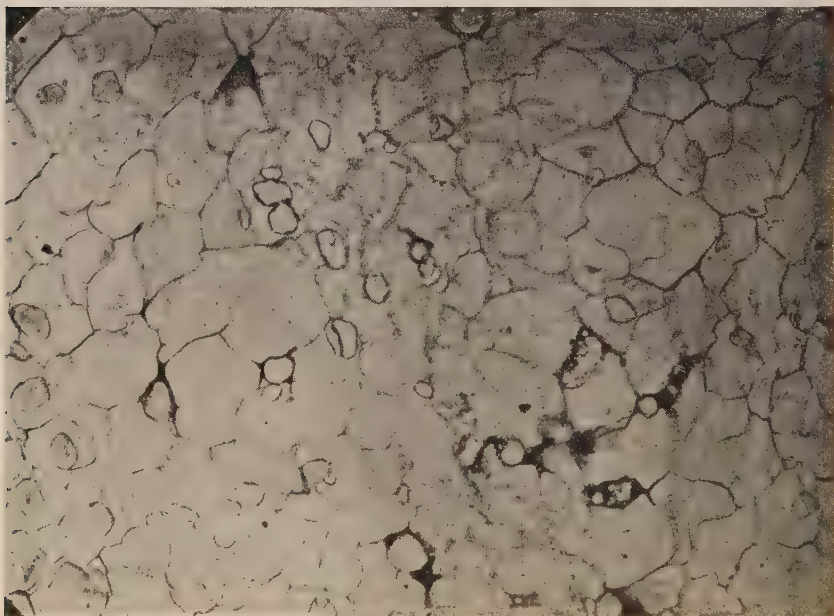
Micr. N. 9.

In questa microfotografia sono visibili pel confronto il secondo e il quarto stadio; nel « quarto » è assai evidente la notevole trasformazione del protoplasma e la sua proprietà di colorarsi intensamente coi colori acidi di anilina.

Nelle cellule colpite dal quarto stadio della malattia s'iniziano inoltre i fenomeni di cariolisi; la forma del nucleo da tondeggiante diventa ovale o poliedrica o contorta, mentre la sostanza cromatica acquista una granulosità irregolare. Solo i nucleoli rimangono normali. Di solito il nucleo si sposta col protoplasma verso il vertice, ma non

sempre; come nel terzo stadio, esso può rimanere incluso, insieme con amido, nella massa del rimanente protoplasma.

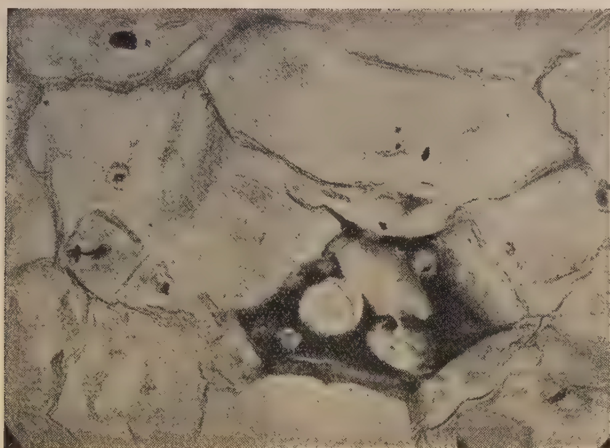
Non tutte le cellule colpite in questo stadio presentano le descritte anomalie degenerative del nucleo; in molte il nucleo rimane intatto ed incluso nella massa del citoplasma alterato; in altri casi esso si mostra suddiviso in due o tre piccole masse di aspetto assai irregolare, alcune



Micr. N. 10.
Sezione di parenchima colpito dai primi quattro stadi dell' *Eisefleckigkeit.*

contenenti un nucleolo, altre prive di nucleolo. Questi fatti dimostrerebbero, a mio avviso, che le manifestazioni patologiche dell' *Eisenfleckigkeit* possono verificarsi in progressione più o meno rapida o con maggiore o minore intensità (e ciò in rapporto alla resistenza di ciascuna singola cellula) perchè è noto che il nucleo gode di una resistenza vitale assai superiore a quella del citoplasma.

Le alterazioni del quarto stadio sono rappresentate nei loro più caratteristici aspetti nelle microfotografie 7, 8, 9, 10 e 11. Nella microfotografia 7 è riprodotta, fortemente ingrandita, una cellula colpita dalla malattia : in essa appare evidente l'imbrunimento di tutta la membrana e la solidificazione del protoplasma, che si presenta pure maggiormente colorato in confronto di quello delle cellule vicine. Si nota inoltre che il protoplasma racchiude stret-



Micr. N. 11.

Cellula del quarto stadio col protoplasma imbrunito solidificatosi in un' unica massa con la membrana. I granuli d'amido si trovano inclusi e non alterati.

tamente i granuli di amido, mentre il nucleo appare deformato. Nella microfotografia 8 il quarto stadio appare nella sua fase culminante ; in questa fotografia si osserva infatti tutto un gruppo di cellule completamente alterato ed appare particolarmente evidente la solidificazione non omogenea del protoplasma. Oltre a ciò, si può notare l'ingrossamento notevole della membrana cellulare e l' irre-

golare granulosità della sostanza cromatica di un nucleo, che appare pure in parte deformato.

In tutte e tre le microfotografie l' amido appare completamente intatto.

Nella microfotografia 9 ho voluto raccogliere due stadi della malattia, il secondo e il quarto, e nella microfotografia 10 tutti i quattro stadî della malattia sono riportati onde poterli confrontare fra di loro. In questa microfotografia si vede come la forma stellare caratteristica del terzo stadio si differenzia notevolmente dalle alterazioni proprie del 2° e del 4° stadio; alcune cellule presentano anche un principio d' imbrunimento di un vertice, ossia il primo stadio, mentre la massa del parenchima appare sana.

La terza ed ultima fase del quarto stadio è caratterizzata dalla parziale disorganizzazione del protoplasma imbrunito e solidificatosi intorno alle pareti cellulari, come si osserva nella microfotografia 11, nella quale è evidente tale disorganizzazione del protoplasma ed in parte anche quella della membrana cellulare; il protoplasma appare trasformato in un' unica massa solida nella quale strettamente sono rinserrati i granuli d' amido. I nuclei delle cellule circostanti alla cellula malata di solito si presentano notevolmente deformati.

Il quarto stadio dell' *Eisenfleckigkeit* è visibile macroscopicamente nelle grosse sezioni di un tubero per la presenza di minutissime maculature puntiformi di color giallo-bruno sparse nella massa del parenchima amilifero, specialmente nella zona dei fasci fibro-vascolari.

Il passaggio dal 4° al 5° stadio si compie attraverso alcuni fenomeni assai caratteristici, che vengono a differenziare nettamente fra di loro i due stadi.

Nel quinto stadio il gruppo di cellule colpite dalla malattia costituisce una specie di *nucleo centrale,* la cui

azione si ripercuote notevolmente in tutte le cellule sane circonvicine, le quali, reagendo, iniziano un processo di divisione preludente alla formazione di strati di cellule a pareti suberificate.

Questo tessuto fellogenico tende a circoscrivere e ad impedire il propagarsi della malattia da un punto all' altro del parenchima sano, ma in questo stadio non si ha ancora la suberificazione della parete cellulare che sarebbe capace di circoscrivere ed isolare in modo definitivo il gruppo di cellule necrosate, come avviene negli stadi più progrediti della malattia.

Le tre o quattro cellule costituenti il nucleo centrale presentano press' a poco le medesime alterazioni descritte per la seconda e terza fase del quarto stadio, ossia il caratteristico imbrunimento e solidificazione del protoplasma e della membrana, esteso a tutta la cellula e che in questo stadio può essere tanto notevole da non potersi distinguere la membrana dal citoplasma, come si può osservare nella microfotografia 12, nella quale risulta pure nettamente evidente l' anormale proliferazione delle cellule circonvicine al nucleo centrale, le quali si presentano assai più piccole di quelle sane e la cui segmentazione avviene tangenzialmente alla direzione dei vari raggi partenti dal nucleo.

Anche queste cellule derivate dall' anormale segmentazione, possono presentare l' imbrunimento della membrana, che può essere più o meno accentuato, specialmente nei vertici. Il loro protoplasma presenta anch' esso delle modificazioni che si possono però riconnettere con quelle già descritte nel secondo e terzo stadio: ma non in tutte il fenomeno di plasmolisi risulta evidente; la vacuolizzazione e condensazione del protoplasma, in talune cellule non avviene ed il contenuto rimane normale.

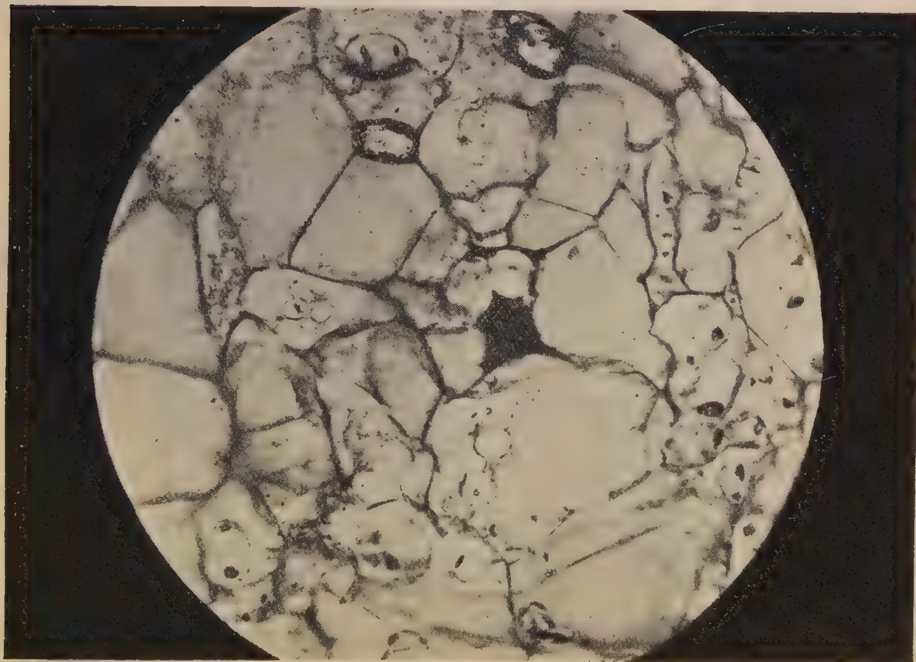
La vacuolizzazione e la condensazione del protoplasma che s'incominciano ad osservare sin dal secondo stadio dell'*Eisenfleckigkeit* rappresentano dunque l'inizio di forme di degenerazione cellulare che vengono a culminare nei fenomeni di cariolisi e di picnosi; e se questi fenomeni in un primo tempo costituiscono una iperattività cellulare la quale può dar luogo anche alla formazione di nuove cellule come abbiamo visto in questo quinto stadio della malattia, conducono poi le cellule stesse alla morte, come si può ben osservare negli stadi successivi.

Il nucleo di queste cellule derivate da divisioni amitotiche è sempre più piccolo di quello delle cellule normali e tende a disporsi, col citoplasma, verso il nucleo centrale. In molte cellule infine si notano anche gli stessi fenomeni degenerativi del nucleo descritti nel quarto stadio, ossia cellule binucleate, nuclei multinucleolati, nuclei in cariolisi e cromatolisi, nuclei ipocromatici ed ipercromatici ed infine picnosi; fenomeni che si riscontrano più sovente nelle cellule agli ultimi stadi della malattia od in quelle a loro circonvicine.

Presso il nucleo centrale si possono formare altri piccoli nuclei i quali a loro volta inducono nelle cellule vicine gli stessi fenomeni di moltiplicazione cellulare, dai quali derivano cellule assai più piccole, come è rappresentato nella stessa microfotografia 12.

L'analisi critica dei processi patologici descritti nel quinto stadio e che particolarmente lo differenziano dagli altri, ci porta a supporre che dai fenomeni fisiocellulari derivanti dall'anormale metabolismo delle cellule ammalate costituenti il nucleo centrale, devono derivare alcuni stimoli o energetici o chimici che hanno un'enorme influenza sulle cellule sane, le quali reagendo, spostano il loro naturale equilibrio vitale e cadono anche esse nella forma patologica.

Il quadro patografico del *sesto stadio*, che deriva da un progressivo svolgimento della malattia, può essere ben definito dalle seguenti caratteristiche: nella massa del parenchima amilifero si formano alcuni nuclei centrali, di

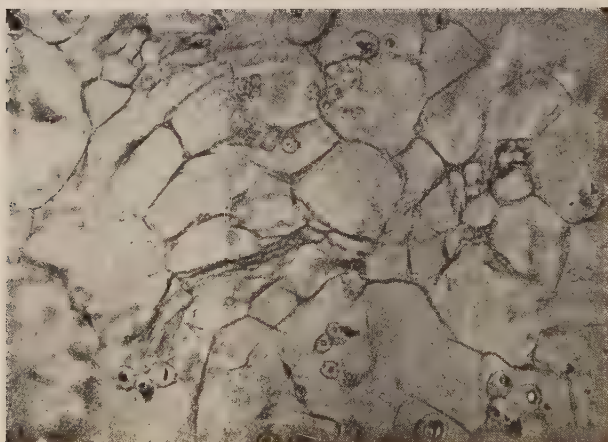


Micr. N. 12.

Quinto stadio. Nella microfotografia è stato messo in evidenza il nucleo centrale colpito e la reazione delle cellule circostanti che si sono moltiplicate ed hanno dato luogo a nuove cellule assai più piccole e di forma assai irregolare. Nella fotografia si può vedere anche l' inizio di un nuovo piccolo centro presso la massa centrale.

solito tre o quattro, riuniti fra di loro in concatenazione ed incorporati in una zona di cellule anormali, distribuite irregolarmente intorno e fra la massa di queste concatenazioni patologiche. La microfotografia N. 13 rappresenta

appunto una di queste concatenazioni formata da tre nuclei centrali, ciascuno con le sue zone di reazione; si tratta di una sezione assai sottile (6 μ) che è stata scelta per dimostrare assai bene le zone di reazione. Questo sesto stadio si differenzia perciò dal precedente per la presenza di più nuclei centrali riuniti fra di loro da concatenazioni derivate dalla progressiva alterazione delle cellule di reazione; osservando però attentamente questo stadio della



Micr. N. 13.
Formazioni del sesto stadio; in queste si nota il primo nucleo iniziale dal quale sono derivati gli altri.

malattia, si può sempre notare la presenza di un primo nucleo centrale di alterazione, caratteristica del quinto stadio, dalla cui azione sono derivati dalla zona di reazione altri nuclei o focolai secondari, che a loro volta sviluppandosi, si sono portati alla medesima entità del primo e con esso hanno formato un complesso focolaio di cellule alterate.

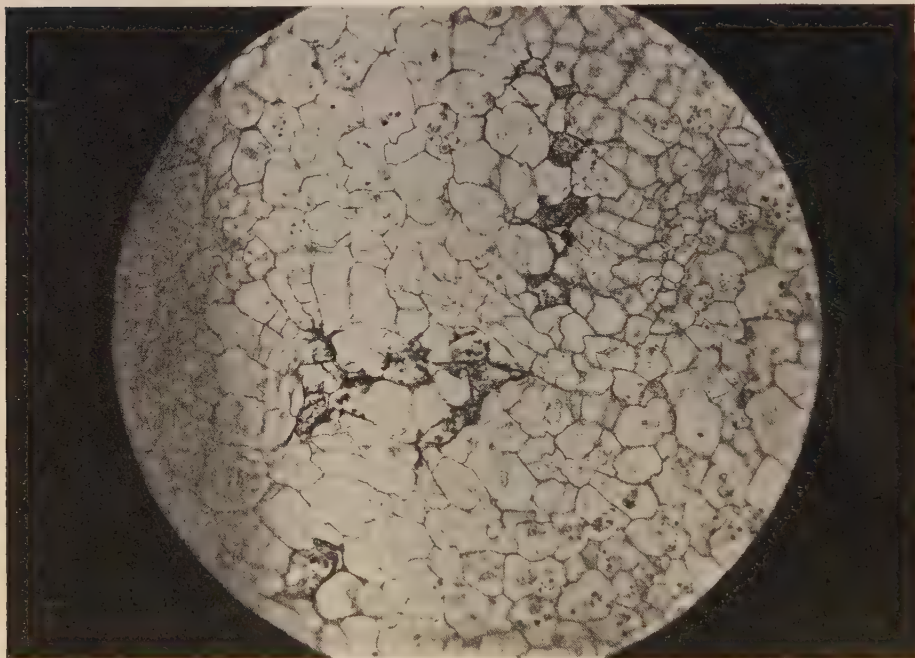
Nel sesto stadio la malattia è però ancora circoscritta a zone piuttosto ristrette del parenchima amilifero; ma ciò

non toglie che questo stadio, come il precedente, sia di grave nocumento al tubero di patata, perchè i fenomeni patologici descritti si svolgono nelle tre dimensioni, come facilmente si può rilevare con l' osservazione di sezioni in serie, e quindi interessano sempre una buona porzione del tubero.

In questo stadio la membrana delle cellule maggiormente alterate non si differenzia bene dal protoplasma; tutte e due vengono a costituire una massa di sostanza di color bruno, irregolarmente solidificatasi e con la proprietà di colorarsi fortemente coi colori acidi. Nelle cellule ammalate si può infine notare la presenza del nucleo che può trovarsi in condizioni normali o modificato come già venne descritto per lo stadio precedente. In molte cellule ammalate si nota, infine, la presenza di corpi non ben definiti, immersi nel protoplasma o contenuti nei vacuoli; tali corpi si presentano di color giallo grigio, sono quasi trasparenti ed hanno una forma pseudocristallina; non reagiscono alle colorazioni normali nè all'azione degli acidi minerali deboli. La composizione e l' origine di questi corpi estranei nelle cellule ci è per ora ancora ignota.

Dal sesto stadio si passa al *settimo* attraverso alcune modificazioni che si vengono a compiere nelle cellule della cosidetta zona di reazione; e precisamente la malattia si presenta diffusa ad una vasta porzione del parenchima amilifero senza che si possano più distinguere i vari centri o nuclei o focolai iniziali. Nella microfotografia 14 si può vedere bene una vasta porzione di parenchima presentante una delle più caratteristiche formazioni del settimo stadio ed il passaggio dal sesto al settimo, e nella microfotografia 16, un gruppo di cellule appartenenti a questa porzione di parenchima a più forte ingrandimento.

In questo stadio le cellule ammalate si trasformano in un ammasso irregolare di sostanza imbrunita e solida e il protoplasma è in via di distruzione completa, ma i granuli d'amido vi sono però ancora fortemente incorporati. Nella stessa microfotografia risulta assai interessante

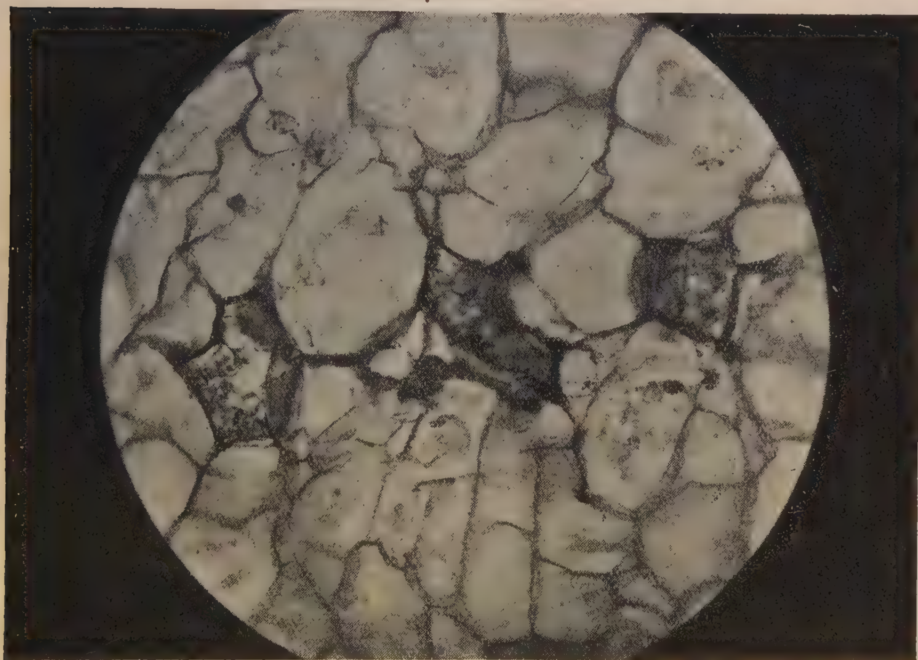


Micr. N. 14.
Formazioni del settimo stadio, nelle quali non è possibile distinguere il primo nucleo dal quale sono derivate le altre formazioni patologiche.

anche la zona di reazione formata da cellule meristematiche irregolarmente suddividentisi sempre in direzione tangenziale ai raggi provenienti dall'ammasso di cellule distrutte.

Nella microfotografia N. 15, si vedono a forte ingrandimento, tre cellule assai alterate che appartengono pure

ad una formazione del settimo stadio, ma in una fase iniziale. In queste cellule si nota la coagulazione ed in parte la distruzione del protoplasma; le tre cellule sono poi legate in stretta concatenazione per l' imbrunimento della



Micr. N. 15.

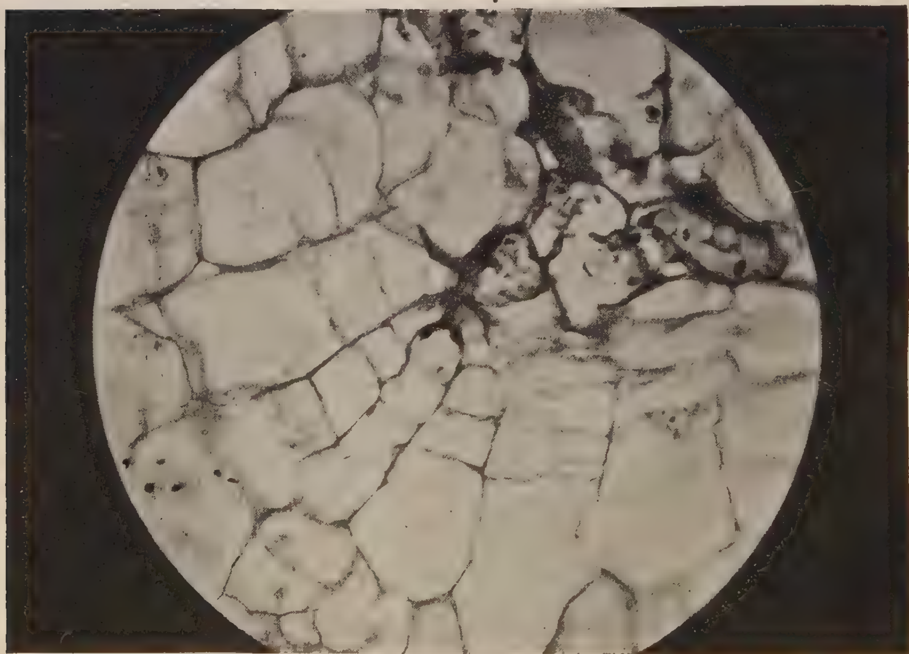
Gruppo di tre cellule colpite dalle manifestazioni del settimo stadio. Nella microfotografia si notano i tessuti di reazione e i fenomeni di cariolisi nei nuclei di alcune cellule. Risulta pure evidente la tendenza a costituire un unico complesso, formato dalle tre cellule e da quelle che stanno fra di esse.

membrana delle cellule interposte; e da questa concatenazione deriverà, in un secondo tempo, un'unica zona fortemente colpita dalla necrosi.

In questa microfotografia risultano evidenti anche alcuni nuclei in cariolisi, che si mostrano assai deformati e

si trovano contenuti nelle cellule di reazione. Nelle cellule completamente imbrunite, il nucleo non è più visibile.

I granuli d' amido contenuti in queste tre cellule si presentano normali come al solito. L' integrità dell'amido



Micr. N. 16.

Nucleo di cellule fortemente alterato in seguito alle manifestazioni patologiche del settimo stadio. Il protoplasma delle cellule è quasi distrutto completamente. Notevole si mostra la reazione delle cellule vicine al gruppo alterato, le quali si sono moltiplicate abbondantemente.

che si riscontra in tutte le cellule colpite dalla necrosi, dimostra che in esse si devono produrre solo dei processi di plasmolisi e cariolisi con riduzione o cessazione completa (sino dalle prime fasi) dei fenomeni del metabolismo energetico propri dell' organismo vivente.

Anche nel settimo stadio si nota la presenza di cellule binucleolate, specialmente fra quelle della zona di reazione.

Nell' *ottavo stadio* la patografia raggiunge il suo punto culminante, ed in questo stadio e nel successivo si compie la completa distruzione delle cellule.

La malattia è ora estesa ad una vasta porzione del parenchima, i nuclei o focolai iniziali non si distinguono più e la massa di cellule colpite forma una specie di agglomerato di color bruno.

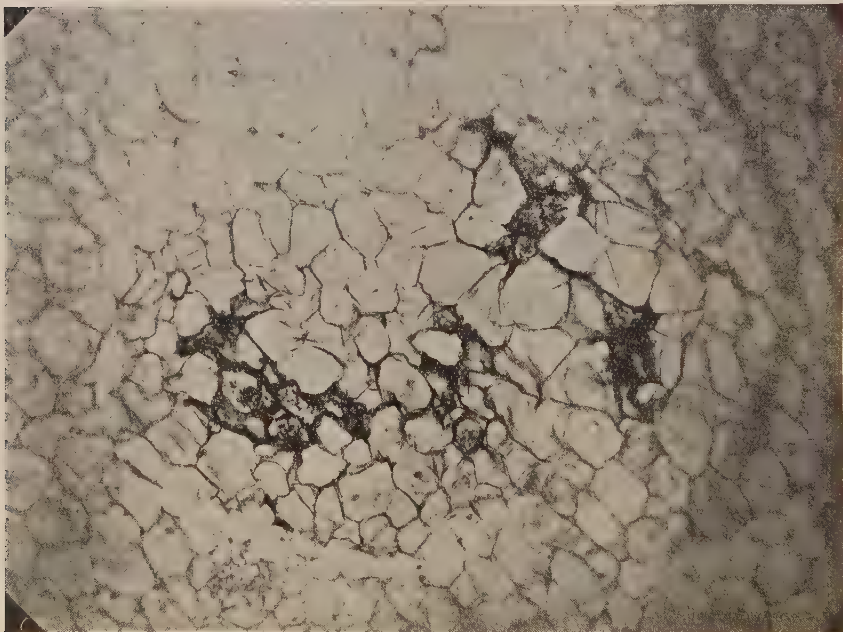
L'alterazione del protoplasma e della membrana cellulare in questo stadio risulta completa ed il loro complesso forma un'unica massa solida, non omogenea, nella quale i granuli d'amido sono strettamente rinserrati, ma intatti nella loro composizione.

La microfotografia 17 rappresenta una sezione del parenchima a questo stadio della malattia: nelle cellule alterate è assai bene evidente l'irregolare solidificazione del protoplasma, la cui sostanza, unitasi alla membrana alterata, forma un' unica massa. Anche nella microfotografia 18 è riportato questo stadio: il grosso complesso di cellule alterate è immerso nel parenchima sano, ed è circondato da una zona di cellule di reazione.

Nelle cellule fortemente alterate, il nucleo non è quasi mai più visibile; quando lo si trova, esso si presenta completamente deformato o frantumato in diverse porzioni nelle quali i nucleoli non sono riconoscibili.

Un ultimo fenomeno assai importante s' inizia pure con l' ottavo stadio: la circoscrizione della porzione di parenchima colpito dalla malattia entro una zona ben determinata e limitata da una serie di cellule in moltiplicazione che separano completamente la parte ammalata dal rimanente parenchima sano. Questa separazione non può

certamente essere completa, perchè fra una zona colpita ed un'altra possono svilupparsi altri piccoli centri di cellule ammalate, i quali, anche se limitano la loro alterazione ai primi stadi, costituiscono sempre dei nuovi nuclei di irradiazione della malattia.



Micr. N. 17.

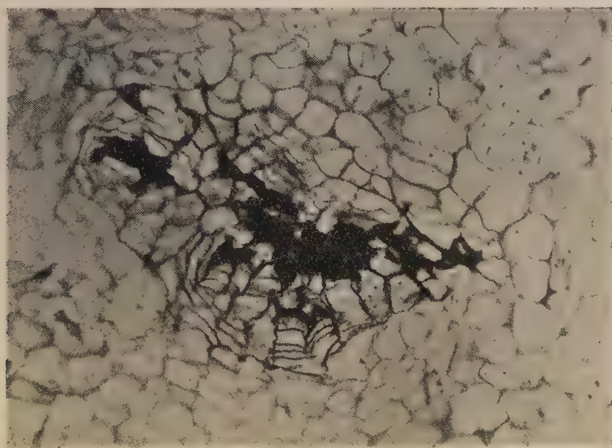
Ottavo stadio. È assai evidente la circoscrizione dei focolai o nuclei alterati entro una fascia formata da cellule in moltiplicazione.

Questo fatto però non è normale, mentre è sempre ben evidente l' isolamento della parte malata entro il nuovo tessuto derivato dalla reazione cellulare.

Nella stessa microfotografia 18, lá circoscrizione del *centro* o *focolaio* entro una barriera di cellule in suddivisione è assai evidente, come risulta evidente il nuovo tessuto che si viene formando intorno alle cellule distrutte.

La microfotografia 19 presenta, a piccolo ingrandimento, un gruppo di grossi *focolai* sparsi nella massa del parenchima sano: fra i due a destra si sono iniziati dei piccoli centri limitati nelle loro alterazioni al terzo stadio.

L' ultimo, il *nono stadio,* rappresenta anche la fase di stasi. La malattia ha raggiunto i suoi effetti distruttivi massimi sulla costituzione delle cellule, ma nel tempo stesso il complesso alterato si trova completamente racchiuso nei



Micr. N. 18.

Sezione attraverso una formazione dell' ottavo stadio nella quale risulta assai evidente la moltiplicazione delle cellule intorno al nucleo.

tessuti di reazione, e la patogenicità si esaurisce; questo fenomeno si potrebbe paragonare lontanamente alla calcificazione dei focolai tubercolari negli uomini e negli animali.

In questo stadio si passa anche alla suberizzazione delle cellule ed alla formazione di un periderma che isola il gruppo di cellule alterate dal parenchima sano.

Il protoplasma alterato ed ormai distrutto non subisce ulteriori trasformazioni apprezzabili alle nostre investiga-

zioni, ed in molti punti le membrane si lacerano e le cellule perdono anche la loro conformazione.

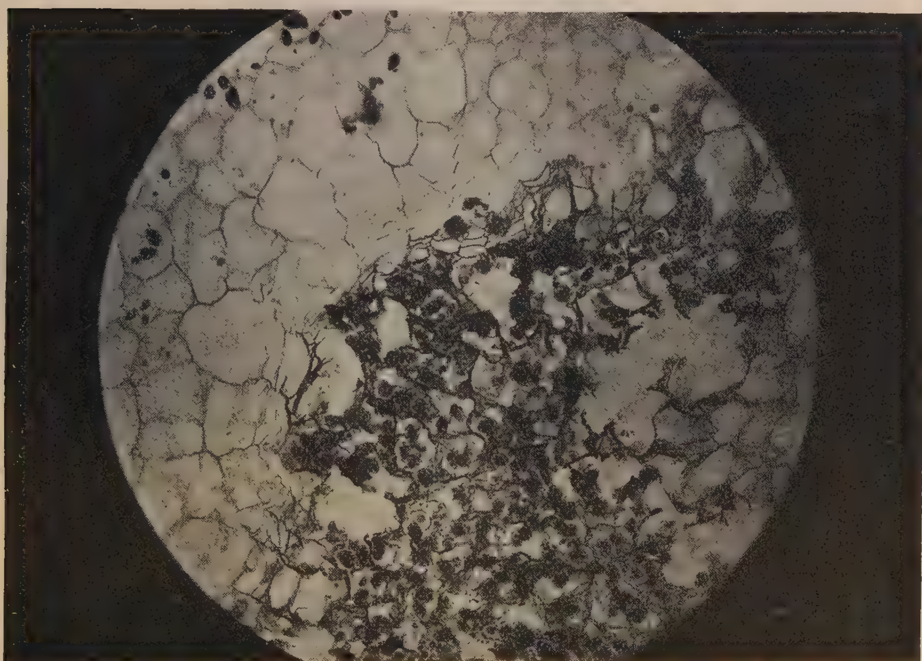
Quest' ultimo stadio è riprodotto nella microfotografia 20, che rappresenta a piccolo ingrandimento una larga porzione del parenchima distrutto dalla malattia ; intorno ad essa si nota la fascia di isolamento, formata in parte



Micr. N. 19.
Sezione di parenchima amilifero nel quale sono sparse alcune formazioni dell' ottavo stadio.

da cellule meristematiche ed in parte da cellule che hanno costituito un periderma. Si noti, inoltre, come le cellule derivate dalla moltiplicazione anormale sono assai piccole e piuttosto schiacciate e costituiscono una specie di cuscinetto, o meglio un periderma di protezione, che separa nettamente la parte malata del parenchima sano.

La massa centrale alterata è formata da cellule quasi vuotate del loro contenuto; il citoplasma si trova condensato in gruppi non omogenei intorno alla membrana, racchiudendo nella sua massa i granuli d'amido, i quali rimangono, come negli stadi precedenti, inalterati.

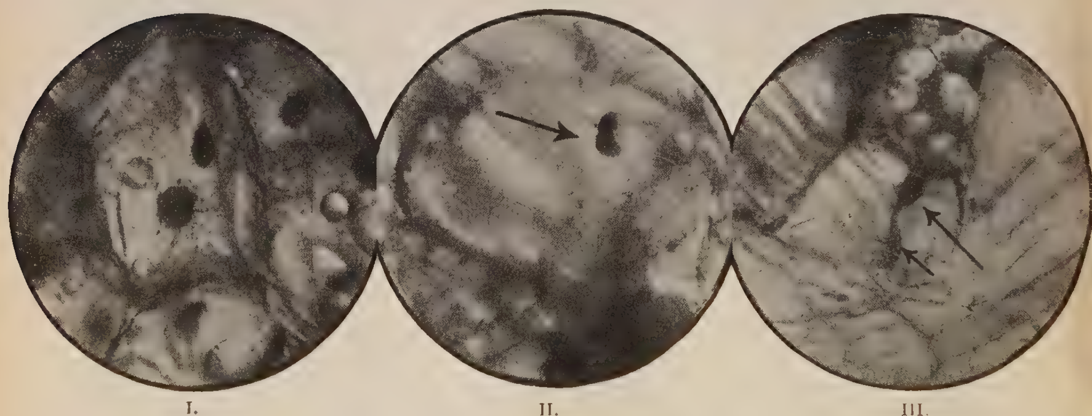


Micr. N. 20.

Nella microfotografia si osserva la distruzione delle cellule, la formazione di strati cellulari a pareti suberificate. Anche le membrane cellulari in molti punti si mostrano disgregate e con la disgregazione si sono formate delle vaste cavità.

In molte cellule si riscontra infine la suberizzazione della membrana, mentre in altre, per gli effetti dinamici di queste formazioni di suberina, le membrane si strappano, provocando la distruzione dell' immagine cellulare.

Non tutte le cellule, però, del complesso alterato e circoscritte dalla fascia di reazione si presentano in uno stato così avanzato di degenerazione; molte cellule limitano la loro trasformazione al solo imbrunimento della membrana ed alla condensazione e solidificazione del protoplasma; in queste cellule il nucleo è presente e facilmente lo si mette in evidenza; nella maggior parte di esse però i nuclei sono anormali e vanno incontro ai processi di



Micr. N. 21.

Alcuni aspetti caratteristici di nuclei in cellule alterate: in I cellula binucleata appartenente ad una formazione dell' ottavo stadio; in II nucleo suddiviso in due porzioni non uniformi; in III nucleo completamente deformato e in via di suddividersi in due ammassi addossati alla membrana di una cellula.

suddivisione amitotica e ad altri processi degenerativi, sino alla picnosi; solo qualche cellula appare talvolta però col nucleo ancora sano.

Nelle cellule in cui è avvenuta la suberizzazione della membrana, il nucleo non è più visibile perchè si è scomposto e fuso con la massa del citoplasma.

La microfotografia 21 riproduce alcuni stadi assai caratteristici della degenerazione nucleare: in I° si osserva

una cellula binucleata; in III° il nucleo è trasformato in una massa informe disposta lungo le pareti di una cellula, mentre in II° si osserva un nucleo in via di suddivisione.

Questo stadio, oltre a rappresentare la fase culminante alla quale può giungere la degenerazione delle cellule, e quindi l' alterazione del parenchima amilifero dei tuberi colpiti dall' *Eisenfleckigkeit*, rappresenta anche la fase di stasi definitiva della malattia, perchè in questo stadio si esauriscono gli effetti patogeni che le formazioni anormali possono avere sui tessuti sani del parenchima circostante, non solo per effetto della fascia formata dal periderma che circoscrive il centro ammalato, ma anche perchè in questo stadio cessa l' attività delle cellule colpite ed il loro insieme forma una specie di massa inerte immersa nel tubero.

Alcuni degli stadi che ho descritti nel parenchima amilifero si possono riscontrare anche nei fasci fibro-vascolari e nei tessuti dello stolone, ma in questi organi non si arriva che al terzo o al quarto stadio, perchè essi sono costituiti da elementi troppo deboli e che non hanno la proprietà di opporre una certa resistenza all' azione della malattia e dar luogo alla formazione di tessuti di reazione, entro i quali i gruppi di cellule ammalate verrebbero ad essere circoscritti.

*
* *

Quali possono essere le cause di questa malattia dei tuberi di patata? Durante le mie osservazioni ho tenuto sempre presente anche il problema tuttora insoluto delle cause producenti questa malattia dei tuberi, ma nessuna forma parassitaria di natura crittogamica o microbica venne da me riscontrata, sia nei tessuti sani, sia nei tessuti colpiti dalle manifestazioni dell' *Eisenfleckigkeit*. Posso perciò

infirmare anch' io le affermazioni di alcuni autori (specie americani) che hanno voluto intravedere delle forme parassitarie specifiche della malattia.

Benchè non possa pronunciarmi sulla questione delle virosi, dato il tipo di ricerche da me eseguite, ritengo che l' *Eisenfleckigkeit*, nella forma da me studiata, possa considerarsi, piuttosto che dovuta a virus, come un fatto di origine eminentemente fisiologica, che si manifesta in alcuni momenti dello sviluppo del tubero al quale, per cause tuttora ignote, vengono a mancare o diminuire alcuni fattori inerenti alla sua perfetta vitalità, individuabili in quel complesso che forma l' *ambiente* entro il quale il tubero vive e cresce.

Certamente anche un altro fatto assai importante non va trascurato, la predisposizione delle cellule, ed in particolare della loro membrana, a subire in alcuni momenti gli effetti di uno squilibrio vitale, predisposizione che si palesa solo in determinate varietà di patate.

La malattia deve quindi preesistere allo stato direi quasi potenziale nei tuberi di molte varietà, e questo fatto deve essere tenuto in principale considerazione nelle esperienze dirette a salvaguardare i tuberi stessi da questa grave malattia.

Nelle mie osservazioni mi ero proposto di ricercare anche la via attraverso la quale gli effetti patogenetici dell' *Eisenfleckigkeit* si trasmettono da una cellula, o dai gruppi o nuclei di cellule alterate, al tessuto sano.

Una via speciale sembra non esistere ; vi sono piuttosto numerose vie, costituite dagli spazi intercellulari e dalle proprietà osmotiche delle cellule stesse, con le quali i prodotti dell' anormale metabolismo energetico, provenienti dalle prime cellule ammalate, si trasportano da un punto all' altro del parenchima e dei vasi, inducendo quelle

cellule sane, che per naturale predisposizione sono facilmente attaccabili, a cadere anch' esse nello stato patologico e costituire così, nuovi nuclei o focolai di alterazione.

CONCLUSIONE

Con queste ricerche istologiche e citologiche sono riuscito in primo luogo a mettere in evidenza le fasi successive della malattia ed a suddividere in *nove stadi* il ciclo patogenetico dell' *Eisenfleckigkeit,* o *maculatura bruna* o *ferruginosa* dei tuberi di patata, malattia assai grave che colpisce alcune varietà di patate coltivate specialmente nelle provincie del centro e nord Europa e che si è manifestata pure in Italia, con l' importazione di queste varietà per semina.

Riassumo nel seguente quadro i nove stadi con le loro caratteristiche dominanti :

1° stadio od *iniziale,* caratterizzato da un leggero imbrunimento della membrana di una cellula del parenchima sano, imbrunimento che s' inizia da un vertice del poliedro cellulare e si estende solo per un breve tratto della membrana. Tutto il contenuto della cellula appare però completamente normale.

2° stadio, caratterizzato dalla formazione di granulazioni bacillari nel protoplasma e dalla sua disposizione a nido d' ape verso le pareti cellulari. L' imbrunimento della membrana può arrivare a colpire due o tre vertici della cellula.

3° stadio, caratterizzato dalla *forma stellare,* la quale deriva dall' imbrunimento assai accentuato di due o più vertici e dall' ingrossamente notevole della membrana cellulare in tale punto. Il protoplasma in questo stadio si sposta e si condensa verso il vertice alterato.

4° stadio, caratterizzato dall' estensione dell' imbrunimento a tutto il perimetro della membrana cellulare e dalla coagulazione e solidificazione del protoplasma contenuto nella cellula o nelle cellule ammalate.

5° stadio, caratterizzato dall' inizio della reazione delle cellule dei tessuti sani circondanti il nucleo di cellule ammalate, dalla cui reazione deriva la moltiplicazione anormale delle cellule che stanno intorno al suddetto nucleo.

6° stadio, caratterizzato dalla formazione di più nuclei costituiti da gruppi di cellule alterate, fra loro ben separati, circondati ed incorporati nella massa di cellule in via di moltiplicazione.

7° stadio, caratterizzato dalla scomparsa dei nuclei centrali alterati, per successiva espansione della malattia nelle zone di reazione.

8° stadio, caratterizzato dalla completa alterazione della membrana cellulare e del citoplasma e dall'espansione della malattia ad una vasta zona del parenchima amilifero. In questo stadio s' inizia, per moltiplicazione cellulare, la formazione di una vera fascia protettiva, che separa la zona ammalata da quella rimasta sana.

9° stadio, caratterizzato dalla formazione di un periderma che isola la porzione ammalata da quella sana, dalla suberizzazione delle pareti cellulari di buona parte delle cellule formanti la zona alterata e dalla alterata conformazione delle cellule appartenenti a questa zona, per fenomeni di distensione delle membrane suberizzate. Questo stadio rappresenta anche la fase di stasi definitiva del ciclo della malattia.

In secondo luogo sono riuscito a dimostrare che la malattia s' inizia con l' imbrunimento di un vertice della membrana cellulare e non con l' alterazione del protoplasma come erroneamente ha ritenuto il Kerling, e che l' im-

brunimento, la coagulazione ed altre alterazioni del protoplasma (granulazioni bacillari, forma alveolare, emigrazione, fusione con la membrana, presenza di corpi solidi di natura ignota, proprietà di colorarsi intensamente coi colori acidi di anilina, distruzione completa) si verificano nelle fasi successive.

In terzo luogo ho potuto mettere in evidenza alcuni fenomeni interessanti il nucleo delle cellule ammalate, ossia fenomeni di degenerazione nucleare, quali la multinucleosi, la cromatolisi, la ipercromatosi, la ipocromatosi, la cariolisi e la picnosi, fenomeni dovuti in parte alla iperattività delle cellule meristematiche dei tessuti di reazione formatisi intorno al nucleo di cellule alterate, in parte dovute alle modificazioni citologiche che si compiono nelle cellule attaccate dalla *Eisenfleckigkeit*.

Infine ho potuto, in seguito alle osservazioni fatte, avvalorare la tesi derivata da ricerche fatte da altri sperimentatori escludendo la presenza, nei tessuti ammalati o in quelli apparentemente ancora sani, di un qualunque parassita di natura microbica atto a provocare questa grave malattia dei tuberi di patata, così che parmi si debba ritenere la *Eisenfleckigkeit* come una alterazione di natura eminentemente fisiologica, determinata non solo da condizioni ambientali sfavorevoli, come già da alcuni è stato ritenuto, ma anche da una naturale predisposizione delle cellule in seguito a degenerazioni avvenute nelle varietà coltivate ripetutamente in luoghi assai diversi da quelli originari.

Dal Biologischen Reichsanstalt für Land und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, 1934, XII E. F.

BIBLIOGRAFIA

1. Fruwirth C. — Vererbliche Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. - Deutsche Landw. Presse, 56, 1929, pag. 18.

2. Petri L. — Maculatura interna ereditaria dei tuberi di patata. - Boll. Staz. Pat. Veg., Roma, Anno XI, n. s. pag. 171-175, 1931, Roma.

3. Quanjer H. M. — The metods of classifications of plant viruses and an attempt to classify and name potato viroses. - Phytopathology, XXI, N. 6, pag. 577-613, Anno 1931.

4. Appel O. — Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten. I Teil. Knollenkrankheiten. - Ed. P. Parey, 1925, Berlin.

5. Trotter A. — La degenerazione della patata e le malattie da « virus ». - Pubblicazione del R. Osservatorio Reg. di Fitopatologia di Portici, Sez. Patologia Vegetale, Anno 1934.

6. Atanasoff D. — Le « net necrosis » et « stipple-streak » sur la pomme de terre. - Ann. Univ. Sofia, Fac. Agron., N. 3, pag. 1-6, 1925-26.

7. Id. — Net necrosis of potato. - Phytopathology, Vol. XVI (1926), pag. 929-940.

8. Belowa O. — Die Einwirkung von Düngemitteln auf die Entwicklung der inneren Eisenfleckigkeit von Kartoffeln. - Düngung und Ernte H. Moskau Heft 9-10, S. 798-801, 1930. Ref. Deutsche Landw. Rundschau 9, 5-6.

9. Bielert — Eisenfleckigkeit der Kartoffeln. - Zeitschr. Landw. Kam. Oberschlesien, S. 765-66, 1031.

10. Botjes J. G. O. u. Quanjer H. M. — Top necrosis in the potato. - Phytopathology, Vol. 20, pag. 138-39, 1930.

11. BRAUN — Herznekrosen der Kartoffelknolle. - Die Kartoffel, B. 12, S. 13-16, 1932.

12. BURR S. — Sprain of internal rust spot of potatoes (Bacterium rubefaciens). - Univ. Leeds e Yorksh. Counc. Agric. Educ., Bull. 160, pag. 24, R. a. M. 8-9, 1929.

13. ID. — Sprain of internal rust spot of potato (Bacterium rubefaciens). - Ann. Appl. Biol., Vol. 18, pag. 521-23, 1932.

14. ELZE D. L. und QUANJER H. M. — Phloemnecrose en netnecrose van de aardappel in America en Europa. - Meded. Landbouwhoogsch. Wageningen 33, Nr. 8, S. 10, 1929.

15. ESMARCH F. und BROMBERG — Beiträge zur Anatomie der gesunden und kranken Kartoffelpflanze. - Landwirschaftliche Jahrbücher, Bd. 54, S. 161-66, 1920.

16. GHIRENKO V. N. — The influence of soil reaction and moisture on the internal rust of potato tuber. - Bull. Plant. Protct., Leningrad, Vol. 5, pag. 65-72, 1932.

17. GILBERT G. H. — Net necrosis of Irish potato tubers. - Phytopathology, Vol. XIX, pag. 82, 1929.

18. HIESCH P. — Ueber das Auftreten der Propfenbildung und ihren Einfluss auf den Pflanzegutwert der Kartoffelknollen. - Die Kartoffel 12 Jahrg., Heft 24, S. 237, 1932.

19. HORNE A. S. — The symptoms of internal disease and sprain (streak-Disease) in Potato. - Journ. of Agric. Science, Vol. III, pag. 322, 1908-10.

20. JUSTESEN S. H. — Invloed van de bemesting op de kurkvorming van de aardappelknol. Instit. Phytopath. Wageningen, Lab. Mycol. Aardappelonderz., Meded., 56, S. 14, 1931.

21. KERLING L. C. P. — Microskopisch oderzoek van pseudonetnecrose en kringerigheid van de aardappel. - Meded. Landbouwhoogsch. Wageningen 33, N. 10, S. 17, 1929.

22. MAYER, van der — Over de vermoedelijke oorzaak der « kringerigheid » genoemde ziekte der aardappelen. - Landbouwkundig Tijdschrift, 1903.

23. Meyer-Hermann K. — Beobachtungen und Untersuchungen über die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. - Fortschritte der Landwirtschaft, Bd. 8, Heft 9, S. 200, 1933.

24. Quanjer H. M., Thung T. H. and Elze D. L. — « Pseudonetnecrosis » of potato. - Phytopathology, Vol 20, pag. 137, 1930.

25. Id. — « Pseudonetnecrosis » van de aardappel. - Meded. Landbouwhoogsch. Wageningen 33, N. 9, S. 10, 1929.

26. Quanjer H. M. — Waarnemingen over « kringerigheid » of « vuur » en over « netnecrose » von aardappelen. - Tijdschr. plantenzitkt., 32, S. 97-128, 1926.

27. Reinmuth u. Finkenbrink — Experimentelles zur Frage der Eisenfleckigkeit der Kartoffel. - Zeitschrift f. Pflanzenkrankheiten u. Pflanzenschutz, Bd. 43, Heft 1, 1933.

28. Rothmaler, Botho — Ueber die Herznekrose bei der Kartoffelsorte « Böhms Allerfrühste Gelbe ». - Inaugural Diss. Jena, 1931.

29. Schlumberger O. — Der Kampf gegen den Kartoffelschorf und die Eisenfleckigkeit. - Die Kartoffel, N. 24, S. 229, 1931.

30. Id. — Die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. - Die Kartoffel, Bd. 13, S. 84, 1933 u. Kartoffelzeitung, Bd. 23, S. 5, 1933.

31. Id. — Die Grundlagen für die Bewettung von Schorf u. Eisenfleckigkeit bei der Begutachtung von Kartoffel - Die Kartoffel, 12 Jahrg., N. 14, S. 149, 1932 u. Kartoffelzeitung, 22 Jahrg, N. 30, S. 4, 1932.

32. Schultz E. S. — A potato necrosis resulting from crossinoculation between apparently healthy potato plants. - Science, n. s. 62, pag. 571-72, 1925.

33. Seubert, Elisabeth — Ueber Keimschädigungen durch Virus-Netznekrose. - Die Kartoffel, 7 Jahrg , N. 11, S. 131, 1927.

34. Id. — Die Eisenfleckigkeit und Kartoffeln. - Landw. Zentralwochenbl., Polen 14, N. 4, S. 47, 1933.

35. Id. Eisenfleckigkeit und Kringerigheid bei der Kartoffelsorte Erdgold. - Der Kartoffelhandel, N. 4, Beilage 193.

36. Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1929. - Boll. Staz. Patolog. Veg., Roma, n. s., X, pag. 38, Roma, 1930.

37. Id. -- Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1930. - Boll. Staz. Patolog. Veg., Roma, n. s., XI, pag. 45, Roma, 1931.

38. Gigante R. — Nota preliminare sulla « Necrosi del cuore » dei tuberi di patata. - Boll. Staz. Patolog. Veg., Roma, n. s., XIII, pag. 155, Roma, 1933.

39. Id. — La maculatura grigia interna dei tuberi di patata. - Boll. Staz. Patolog. Veg., Roma, n. s., XIV, pag. 256, Roma, 1934.

40. Id. — Risultati di un' esperienza sull' eredità della maculatura interna dei tuberi di patata. - Boll. Staz. Patolog. Veg., Roma, n. s., XII, pag. 225, Roma, 1932.

41. Cristinzio M. — La « necrosi del cuore » dei tuberi di patata. - Pubblicazione del R. Osservatorio di Fitopatologia di Portici, Sez. Patologia vegetale. Anno 1934.

DOTT. GIOVANNA LINDEGG

CANCRO PICCIOLARE DELL' ACANTO
" Acanthus mollis " L.

Con il nome di *Cancro picciolare dell' Acanto* il prof. T. Ferraris volle indicare una caratteristica malattia crittogamica più volte riscontrata sui piccioli fogliari di dette piante, tenute in serra fredda durante l' inverno in una sua villa a Verrua Savoia nel Monferrato.

Si coltiva l' Acanto (*Acanthus mollis* L. - *Fam. Acanthaceae)* nei nostri giardini per il suo fogliame persistente, artistico e fresco, d' un bel colore verde-oscuro lucente di effetto molto decorativo, ed anche in vasi, dove assistito con delle innaffiature, non perde mai le foglie ampie ed elegantemente frastagliate (già sfruttate e stilizzate dall' architettura greca), a lamina glabra tenera, con nervature pubescenti, che lo rendono pure adatto come pianta ornamentale da appartamento. Originali sono anche le grandi infiorescenze !

Al principio della primavera nelle annate 1932-34, il prof. Ferraris, notava abitualmente, facendo togliere i vasi d' Acanto, tenuti durante l' inverno in serra fredda e umida, per trasportarli in giardino, che molte foglie esterne di dette piante avevano perso la loro rigidità e turgidezza e

si piegavano all' infuori sotto il peso della grande lamina. I lunghi piccioli si spezzavano alla base, dove era evidente una alterazione sotto forma di tacca bruna, profonda e cancrenosa, in corrispondenza della quale i tessuti avevano perduto ogni loro consistenza e quindi la funzione meccanica di sostegno. Il passaggio della linfa invece, attraverso ad essi, si era, nonostante l' alterazione, fino ad un certo punto conservata, da ciò l' aspetto ancora verde e apparentemente sano del fogliame. Passaggio della linfa limitato strettamente al mantenimento del turgore fogliare in ambiente poco aerato e quindi poco adatto per la traspirazione durante il periodo invernale di quasi completo riposo della pianta e che si effettuava esclusivamente attraverso la sottile porzione del picciolo rimasta sana.

Bastava però il sollevamento dei vasi, e lo scioglimento delle legature che tenevano unito il fogliame, per far piegare tutte le foglie alla base dei piccioli, spezzarle e lasciare le piante quasi completamente spoglie delle foglie più grandi esterne.

La unita fotografia (fig. 1) mostra alcune porzioni basilari di piccioli d' Acanto con l' evidente zona cancrenosa al piede di ciascuno, di 3-5 cm. di lunghezza, che dimostra come la resistenza in quel punto del peduncolo sia quasi nulla per cui il peso della lamina determinava facilmente il distacco della foglia dal punto d' attacco. La formazione cancrenosa prodotta sui piccioli d' Acanto interessa nella maggior parte dei casi, come ho già riferito sopra, un lato solo di essi, originandovi una depressione nei tessuti corticali e anche più interni marcatissima, non solo per l' annerimento della zona disorganizzata, ma anche per la profondità dell' alterazione resa ancora più evidente dai bordi rialzati della piaga che spiccano sul verde intenso della corteccia adiacente ancora sana. Su alcuni piccioli il

cancro è più esteso ancora: tutto il gambo in quel tratto è alterato e marcescente.

Nella porzione cancrenosa, più sviluppata generalmente in lunghezza che in larghezza sul gambo in esame, si rileva facilmente la prima tacca iniziale del male del diametro



Fig. 1
Porzioni di piccioli di foglie d' Acanto, con il caratteristico cancro picciolare.

di pochi millimetri situata nel centro dell' alterazione, e l' accrescimento di essa a zone concentriche delimitate da linee nere depresse maggiormente, sino a raggiungere il diametro massimo di 4-5 cm. di lunghezza per una larghezza di cm. 2 o 2 $^1/_2$ circa.

L' incavo costituito dal cancro, alla base di colore nerastro, è chiazzato qua e là da uno strato crostoso feltrato grigiastro, che sottoposto ad una semplice lente di

ingrandimento rileva la presenza di numerose vescichette bianco-ocracee alquanto sporgenti e rilevate sull' epidermide, sparse irregolarmente o raggruppate talora a quattro-cinque in aree ad anello (fig. 2,a). Sono queste gli *sporodochi* del fungo, causa della malattia, che fuoriescono dal tessuto disorganizzato, generati dal micelio sottostante per lo più al limite superiore esterno della zona colpita.



Fig. 2

a) – Tratto di zona cancrenosa, vista alla lente di ingrandimento, coperta dagli *sporodochii* del fungo parassita.

b) – Ife miceliche, rami conidiofori e conidi del fungo (*Fusoma calidariorum* var. *Achanti* m.) (ingrandimento 600 diam. circa).

L' esame microscopico (fig. 2,b) di uno di questi sporodochi spappolato in una goccia d' acqua o d' idrato di cloralio, mostra ch' essi sono formati da un intreccio miceliale abbastanza abbondante e fitto ad ife jaline, settate, di diametro pressochè costante, in alcuni tratti semplice, in altri con molte ramificazioni alterne costituenti i rami

conidiofori. Questi ultimi sono per lo più semplici, raramente ramificati o meglio bifidi, jalini e terminano caratteristicamente molto acuminati agli apici dove s' attacca il conidio. Misurano in lunghezza da 20 a 28 micron per una larghezza di μ 4. I conidi sono numerosi, jalino-debolmente rosei, cilindrico-fusiformi, con gli apici arrotondati di cui uno (quello che s' attacca sul ramo conidioforo) è un po' smussato trasversalmente. Sono tutti leggermente curvi e misurano in lunghezza da μ 8 a 12 per una larghezza di μ 3,7 e 4. I più piccoli non sono settati, gli altri di lunghezza media (i più numerosi) e quelli grandi sono tutti unisettati; raramente se ne vede qualcuno bisettato.

I caratteri del fungo surricordati, relativi alle fruttificazioni, al colore, forma e dimensione delle spore, nonchè alla loro azione parassitaria, fanno ascrivere il fungillo al genere *Fusoma Corda*, approssimandolo alla specie *Fusoma calidariorum* (Saccardo in *Annales Mycologici*, Vol. IV, N. 3, (1906) e *Sylloge Fungorum*, Vol. XXII, pag. 1310; e T. Ferraris, in *Flora italica Cryrtogama*, *Fungi Hyphales*, pag. 761), di cui però, per alcuni caratteri differenti, può costituire una varietà con la diagnosi seguente:

Fusoma calidariorum Sac. *acanthi* n. v.

« Sporodochiis superficialibus, gregariis, minutis, irregulariter hemisphaericis 150 μ diam; dilute ochraceis, fragilibus, denique micelium filiforme candidum radians circumcirca emittentibus; basidiis ex hypostromate minuto, celluloso ochraceo oriundis, bacillaribus apice acuminatis 20-28 × 4 μ, quibusdam extremo 1 septatis, subochraceis; conidiis cylindraceo-fusoideis utrimque rotundatis, leviter curvis 8-12 × 3,4 μ, initio continuis dein 1 (rarius 2) septatis, intus hyalinis tenuiter roseis ».

Anche la grande disparità delle matrici su cui il fungillo è stato riscontrato (il *Fusoma calidariorum* Sacc. sul peduncolo putrescente dell' *Anthurium Scherzerianum* nelle serre dell' Orto botanico di Pavia, e il nostro in questione sul picciolo fogliare dell' *Achantus mollis* coltivato in vaso in serra fredda della Villa Ferraris a Verrua Savoia), fa ritenere che a maggior ragione si debbano considerare importanti i pochi caratteri diagnostici diversi e distinguere la specie con una nuova varietà, designata con il nome di *Fusoma calidariorum Sacc. Vr. acanthi* mihi.

La contaminazione fungina sui piccioli delle foglie di Acanto e la conseguente formazione cancrenosa che li ha fatti spezzare sono da ritenersi subordinate a particolari stati di recettività della pianta ospite e di virulenza del fungo, certo favoriti dal freddo e dall' umidità della serra in cui nell' inverno 1933-34 furono tenuti rinchiusi i vasi d'Acanto.

Il fatto che la malattia presentatasi in modo così intenso negli anni precedenti nelle condizioni suesposte, non si è ripetuta per nulla quest' inverno, in cui le piante furono tenute in serre asciutte a temperatura moderata o quasi calda, dimostra evidente come essa appaia legata a particolari condizioni d'ambiente e più che tutto all' umidità, tali da porre le piante in condizioni ottime di recettività e favorevoli allo sviluppo del fungillo la cui vita vegetativa e riproduttiva è legata alla notevole umidità, in cui era insieme con l'ambiente, mantenuto il terriccio. È dunque facile prevenire questa necrosi dei piccioli di Acanto ostacolando lo sviluppo e la diffusione del fungillo col mantenere le piante durante l' inverno in serre asciutte e calde, mezzi che come ho già detto hanno dimostrato che da soli servono ad impedire lo sviluppo dell'alterazione.

Inoltre si consigliano spruzzature alle foglie prima dell' inverno, con poltiglie cupriche a concentrazioni non superiori all' 1 %, irrorazioni preventive che serviranno maggiormente ad ostacolare lo sviluppo del fungillo parassita!

Dal R. Istituto Tecnico Agrario Specializzato in Viticoltura ed Enologia. Laboratorio di Fitopatologia, Alba, 6 maggio 1935.

RIVISTA

CATONI G. — **Malattie e degenerazione della patata,** con brevi norme per la selezione la coltura e conservazione. (Trento, 1935, 143 pagine, con 82 figure).

Non è possibile dare un sunto di questo manualetto che è stato compilato da uno studioso il quale da anni ed anni ha sempre seguito con ogni cura l'agricoltura della sua regione, sì da potere ora riunire ed ordinare le osservazioni e l'esperienza altrui con quella sua propria.

Le malattie di cui parla l'Autore (e sono, si può dire, tutte quelle che più si conoscono, e vengono rappresentate con buone figure), vengono raggruppate in malattie degli organi aerei e stoloni, e malattie dei tuberi. Poi si parla dei danneggiamenti prodotti da animali, specialmente insetti, e poi della degenerazione. Oltre alle indicazioni, caso per caso, dei metodi di cura, se se ne conoscono, si dànno in capitoli speciali le norme per una buona coltivazione e per la selezione e conservazione dei tuberi.

L. M.

FAES H. — **Rapport annuel 1933 de la Station féderale d'essais viticoles à Lausanne et Domaine de Pully.** (Relazione annuale pel 1933 della Stazione federale sperimentale viticola di Losanna e dominio di Pully). (*Annuaire agric.*

de la Suisse, Berne, 1934, pag. 919-964 con due figure) (per l'anno precedente, veggasi alla pagina 59 del precedente volume di questa *Rivista*).

Si dànno notizie sopra le infezioni fillosseriche dei vigneti, e si comunica che le spore del fungo della grandine *(Coniothyrium diplodiella)* si sono dimostrate germinabili anche dopo 14 anni.

Si ebbe un forte attacco di *ticchiolatura* ai peri e meli e lo si è combattuto con le soluzioni rameiche che si sono mostrate più efficaci delle miscele solfo-calciche.

Le piante di albicocchi coltivate in pieno vento dimostrarono spesso un deperimento dovuto a diversi funghi, specialmente la *Monilia laxa*, che attaccava i fiori e da essi passava ai rami più piccoli e poi ai rami più grossi, determinando il loro essiccamento per necrosi, gommosi e alterazioni diverse.

Si segnala il pericolo della dorifora delle patate, che non è ancora comparsa in Svizzera, ma in Francia fu trovata solo a 60 Km. di distanza.

Nella lotta contro la grillotalpa, il fluosilicato di bario si è dimostrato migliore del fosfato di zinco.

Si dà notizia finalmente di altre comuni malattie di piante coltivate, delle quali dovette occuparsi la stazione.

L. M.

FAES H., STAEHELIN M. e BOVEY P. — **La lutte contre les ennemis des arbres fruitiers, insectes et champignons en 1932.** (La lotta contro i nemici degli alberi fruttiferi, insetti e funghi, nel 1932) (col precedente, pag. 241-280, con 9 fig.).

Furono fatti, in diverse località, accurati esperimenti di lotta contro la *ticchiolatura* dei peri e dei meli *(Venturia pirina* e *V. inaequalis)*; si è visto che la poltiglia bordolese è molto più

efficace che quella solfocalcica, però essa può produrre delle ustioni, specialmente sui meli, onde pei primi due trattamenti converrà ricorrere a quest' ultima. Si è pure visto che riesce utilissimo un primo trattamento prima della fioritura, e che è necessario pure un trattamento tardivo quando l' estate è molto piovoso.

Riuscì dannosa, a causa delle pioggie primaverili, la *Monilia* sui fiori dei ciliegi, sui peri e sui meli. Come mezzo di lotta si raccomanda la raccolta e distruzione dei rami secchi e dei frutti mummificati, e una irrorazione, appena prima della fioritura, o con poltiglia solfocalcica al 2 p. 100, o con poltiglia bordolese all' 1 p. 100.

Nei magazzeni di conservazione le mele presentano spesso lo *scald* (scottatura) e il *bitter pit:* il primo che pare dovuto ad accumulo di eteri volatili, si evita in parte tenendo i magazzeni ben aerati, e fu ridotto anche conservando i frutti in torba; contro il secondo, la cui causa è ancora incerta, si consiglia lasciare i frutti fin che si può sull'albero e poi passarli direttamente in frigorifero per ritardarne la maturazione.

I trattamenti primaverili con poltiglia solfocalcica o con poltiglia bordolese si sono dimostrati efficaci anche contro la perforazione delle foglie dei ciliegi, dovuta a *Clasterosporium.*

I ciliegi subirono pure un attacco eccezionale di *Valsa (Cystospora) leucostoma,* caratterizzato da essiccamento della estremità dei rami, ipertrofia delle lenticelle, comparsa dei corpi fruttiferi del fungo su tutte le parti morte. La *Valsa* è un parassita di ferita e gli Autori pensano che la sua diffusione, nel 1932, nella Svizzera anche tedesca possa essere in relazione coi grandi freddi dell' inverno 1928-29: ne vennero forse le rotture dell' epidermide attraverso le quali penetrò il fungo, il quale è di accrescimento lentissimo.

A combattere l' oidio americano *(Sphaerotheca mors-uvae)* del ribes giova più che tutto la poltiglia solfocalcica.

Il verme delle mele *(Carpocapsa pomonella)* ha presentato una sola generazione che fu combattuta con arseniato di calcio o con arseniato di piombo. Invece il verme delle prugne *(Laspeyresia funebrana)* presentò due generazioni: si fecero contro esso due trattamenti con poltiglia bordolese addizionata coll'uno p. 100 di nicotina.

L. M.

FAES H., STAEHELIN M. e BOVEY P. — **La lutte contre les ennemis de la vigne en 1932.** (La lotta contro i nemici della vite nel 1932) (col precedente, 1933, pag. 1147-1159) (per quanto si riferisce agli anni precedenti, si vegga a pagina 53 del precedente volume XXIII di questa *Rivista).*

Le frequenti pioggie favorirono lo sviluppo della peronospora, che però potè essere efficacemente combattuta colla poltiglia bordolese addizionata con adesivi. Si ebbero buoni risultati anche col prodotto *Cupro-Maay*.

Contro il *Coniothyrium diplodiella* si ottennero buoni risultati col bisolfito di potassio al 0,5 p. 100.

Fu intensa, nel 1932, l'invasione della tignola *(Cochylis)* di seconda generazione, seguita, a causa delle pioggie, da marciume. Si fecero contro di essa trattamenti cupro-nicotinati, ed hanno dato buoni risultati gli estratti di piretro: sono ancora da studiarsi gli insetticidi a base di olio di paraffina come il *Volk* ed il *Para-Maay*.

L. M.

LABROUSSE F. — **Quelques observations sur les maladies des plantes en 1933.** (Alcune osservazioni sopra le malattie delle piante nel 1933). *(Rev. d. path. vég. et d'entomol. agricole,* XXI, N. 2-3, Paris, 1934, pag. 3-8).

È un elenco, quasi, delle malattie osservate, con qualche notizia sui danni da esse prodotte.

Troviamo che in una collezione di Cucurbitacee comprendente numerose specie e varietà, solo le varietà di *Cucurbita moschata* e di *Benincasa cerifera* furono attaccate in misura debole, se non immuni, dall' *Erysiphe cichoracearum.*

Si ebbero un cancro al colletto dei meloni dovuto a *Pythium megalacanthum,* ed un marciume del colletto dei piselli dovuto ad *Aphanomyces euteiches.*

Nei dintorni di Parigi si ebbe una fumaggine dei carciofi in seguito ad attacco di *Capitophorus carduinus.*

L. M.

TRAVERSO O. — **Insetti e crittogame parassiti delle piante da frutto, ornamentali, ortensi e agrarie. Anticrittogamici e insetticidi: metodi per usarli contro i parassiti.** (Roma, A. Ingegnoli, 1935, 268 pagine, con 117 figure).

È un manuale tecnico pratico ad uso dei giardinieri e coltivatori dilettanti.

Vi si dànno le nozioni fondamentali più elementari sulle malattie e parassiti delle piante; si indicano le malattie più comuni delle piante coltivate e da ultimo si dànno le istruzioni per la lotta.

Un indice alfabetico finale facilita la consultazione del volume.

E una *guida pratica,* utile anche a chi non ha nessuna speciale preparazione in questo ramo di studii.

L. M.

ABDEL-SALAM M. M. — **Botrytis disease of lettuce.** (La malattia della luttuca dovuta a *Botrytis*). (*Journ. of Pomol. a. Hort. Sci.*, XII, 1934, pag. 15-35, con una tavola).

È un marciume del colletto, conosciuto dagli agricoltori col nome di *red-leg:* si presenta in autunno, ma riesce specialmente dannoso in primavera. Attacca di preferenza certe varietà, mentre altre sono più resistenti: è favorito dalle lesioni del fusto dovute al gelo.

Si consiglia disinfettare le piantine, quando si trapiantano, con una soluzione di uspulum al 0,5 p. 100.

L. M.

AJROLDI P. — **La disinfezione dei semi e sua influenza sul grado di germinabilità e sull' energia germinativa.** (Voghera, 1935, 30 pagine, con 3 tavole).

Questo lavoro fu presentato come tesi di laurea nel R. Istituto Superiore Agrario di Milano.

L' Autore ha fatto esperimenti di disinfezione dei semi di frumento, avena, orzo, mais, erba medica e pisello con diversi anticrittogamici: solfato di rame, uspulum, tillandina, rustica salus, fideol, polvere Caffaro e acqua ossigenata. Ha studiato l' azione di tali anticrittogamici sopra la germinabilità dei semi (in germinatoi Cugini), e sopra i micromiceti più comuni.

Ottenne risultati ottimi dall' uspulum, dalla tillandina e dal fideol. Non ebbe risultati dalla rustica salus. Non giudica utilizzabile l' acqua ossigenata. I composti di rame colle prove di germinazione in germinatoio riescono nocivi alle giovani piantine.

L. M.

BONGINI V. — **Intorno ad una infezione di antracnosi della vite.** *(Boll. d. R. Osserv. di Fitopat. di Torino,* 1935, pa- 16-21).

Il caso si è presentato, durante la scorsa estate che fu molto piovosa, in una piccola zona del Canavese. L'Autore lo segnala sia perchè vennero colpiti solamente ibridi Seibel, coltivati come resistenti; sia perchè insieme alla forma sclerozìale del parassita si è trovata, sui tralci colpiti, anche una forma ibernante di frutticazione, del tipo *Phoma*, ma diversa tanto dal *Ph. vitis* quanto dal *Ph. longispora.*

L. M.

SERVAZZI O. — **Intorno ad alcune *Pestalotia*** (col precedente, pag. 22-34, con 4 figure).

Continuando il lavoro iniziato colla nota già riassunta alla pagina 294 del precedente volume di questa *Rivista*, l' Autore descrive qui e raccoglie notizie bibliografiche sopra la *Pestalotia palmarum* da lui trovata su foglie di Kentia tenuta in serra, e sopra la *P. gracilis*, trovata su foglie deperenti di una lauracea *(Cryptocarya peumus)* dell' Orto Botanico di Torino. Insieme a quest' ultima si trovava costantemente, sulle medesime foglie di *Cryptocarya*, un *Gloeosporium* non identificato che l'Autore pensa sia la causa prima della malattia.

Per la *P. macrotricha* già trovata dall'Autore su *Rhododendron* a Rivoli e sul Lago Maggiore, e per la *P. funerea* raccolta su Araucaria imbricata, si dànno anche queste due matrici: *Kalmia latifolia* presso Torino, per la prima, e *Thuja occidentalis*, pure a Torino, per la seconda. Sì l' una che l' altra ancora con comportamento di parassita di debolezza.

L. M.

BOURIQUET G. — **La culture du blè à Madagascar et les rouilles.** (La coltivazione del frumento al Madagascar e le ruggini). (*Agronomie coloniale*, XXIII, Paris, 1934, 11 pagine, con una tavola).

Anche al Madagascar si hanno, in certe annate, forti attacchi di ruggine ai frumenti. Sono la *P. triticina,* la *P. graminis* e la *P. glumarum.*

L' Autore pensa che molti danni potranno essere evitati migliorando i metodi di coltura.

L. M.

BROOKS F. T. e WALKER M. M. — **Observations on *Fusicladium saliciperdum*.** (Osservazioni sul *Fusicladium saliciperdum*). (*The New Phytologist,* XXXIV, London, 1935, pag. 64-67, con una figura).

Da alcuni anni nei dintorni di Cambridge si presenta un seccume dei salici (specialmente del *Salix fragilis* v. *decipiens*) che è accompagnato dal *Fusicladium saliciperdum.* La malattia provoca prima, se la stagione è piovosa, l' imbrunimento delle foglie che poi cadono, e può danneggiare anche i rami giovani, Essa fu già segnalata anche altrove e da qualcuno (Nattrass) venne attribuita alla *Physalospora Miyabeana.*

Gli Autori dimostrano che tanto la *Physalospora* quanto il *Fusicladium* possono dare sui rami giovani dei salici i medesimi sintomi ; però nei dintorni di Cambridge la malattia è dovuta al *Fusicladium.*

L. M.

FOEX E. e ROSELLA E. — **Les piétins du blé.** (I mal del piede del frumento). (*Rev. d. path. vég. et d' entomol. agricole,* XXI, N. 2-3, Paris, 1934, pag. 9-14).

Furono paragonate tra loro dieci varietà di frumento, circa la loro resistenza o recettività rispetto alle seguenti cinque specie di funghi che possono essere causa di mal del piede: *Cercosporella herpotrichoides*, *Ophiobolus graminis*, *O. herpotrichus*, *Leptosphaeria herpotrichoides* e *Wojnowicia graminis*. Solo le prime due hanno dato risultati apprezzabili, ma infettarono, con poca differenza, tutti i frumenti messi in prova.

Si è poi visto che la *Cercosporella* ha come ospiti preferiti le specie del genere *Triticum*, si sviluppa meno sugli orzi, pochissimo sulle avene. L' *Ophiobolus graminis* ha invece attaccato tutti i *Triticum* e tutte le avene e gli orzi coi quali lo si è cimentato, in misura minore però le avene: ha infettato inoltre diverse altre graminacee (*Festuca*, *Lolium*, *Phleum*, *Agilops*). La *Wojnowicia* si è sviluppata solo sui *Triticum*. La *Leptosphaeria* e l' *Ophiobolus herpotrichus* avevano perduto, in questi esperimenti, la loro virulenza.

L. M.

BARTHELET J. — **Sur une maladie des rhododendrons.** (Su una malattia dei rododendri) (col precedente, pag. 31-35, con tre tavole).

È una malattia che si è manifestata nel 1932 in un vivaio di rododendri ibridi. Può cominciare dai rami inferiori e propagarsi a poco a poco a quelli superiori, ma talora comincia anche dalle gemme apicali: in ogni modo le piante attaccate finiscono col seccare.

Dai rami ammalati l' Autore ha isolato una *Phytophthora* che descrive dettagliatamente e che classifica come *Ph. cactorum* benchè abbia le oospore un po' più grosse.

Consiglia diradare le piantagioni e fare le operazioni culturali più atte a togliere intorno ad esse l' umidità.

L. M.

GOIDÀNICH G. — **Una nuova specie di Ceratostomella - C. catoniana n. sp. - vivente sul pero.** (*Atti d. R. Acc. d. Lincei*, Classe Scienze, XXI, 1935, pag. 199-201).

È una specie isolata da piante di pero il cui legno era invaso da *Xyleborus dispar* e presentava le alterazioni caratteristiche del *marciume bleu* dovute a questo gruppo di funghi. La malattia è stata segnalata nel Trentino dal pr. G. Catoni, al quale l'Autore dedica la nuova specie. Oltre la forma ascofora, questa presenta fruttificazioni a guisa di *Cladosporium* ed anche una forma di *Graphium* che l'Autore chiama *G. pirinum*.

L. M.

JENKINS A. E. — ***Sphaceloma perseae* the cause of avogado scab.** (Lo *Sphaceloma perseae*, causa della scabbia dell'avogado). (*Journ. of agric. research*, XLIX, Washington, 1934, pag. 859-869, con 4 tavole).

Questa malattia, che fu già descritta dall'Autore ed attribuita allo *Sphaceloma perseae* (veggasi alla pagina 126 del precedente volume di questa *Rivista*), si è ormai diffusa dapertutto dove viene coltivata la *Persea*: nella Florida, a Cuba, Portorico, Haiti, Messico, Perù, Brasile, Sud-Africa.

L'Autore la ha studiata ancora e confrontando lo *S. perseae* collo *S. fawcetii* degli agrumi, dimostra, anche con inoculazioni incrociate, che si tratta di due specie ben distinte. L. M.

DRECHSLER CH. — ***Pythium scleroteichum* n. sp. causing mottle necrosis of sweetpotatoes.** (Il *Pythium scleroteichum* n. sp. causa di marciume della patata dolce) (col. precedente, pag. 881-890, con due tavole).

È la descrizione del parassita causa di un marciume della patata dolce (*Ipomoea batatas*) già descritto da Harter e Whitnex fin dal 1927. L. M.

KING C. J. e EATON E. D. — **Influence of soil moisture on longevity of cotton root-rot sclerotia.** (Azione dell' umidità del terreno sopra la longevità degli sclerozii del marciume radicale del cotone). *(Journ. of agric. research*, XLIX, Washington, 1934, pag. 793-798, con due figure).

Gli Autori hanno fatto osservazioni sopra sclerozii di *Phymatotrichum omnivorum* posti in vasi nei quali il terreno era mantenuto a differenti gradi di umidità. Videro che in un terreno secco o con solo il 5 p. 100 di umidità essi morivano in tre mesi, mentre col 10 p. 100 di umidità morivano a poco a poco tutti in 12 mesi. Ad una umidità favorevole gli sclerozii germinano nel terreno, ed il micelio che ne proviene può vivere alcune settimane. L. M.

LAUMONT P. e MURAT M. — **Observations sur la moucheture et la mauvaise germination de quelques blés en 1933.** (Osservazioni sopra la puntatura e la cattiva germinazione di alcuni frumenti nel 1933). *(Bull. d. l. Soc. d' Hist. Nat. de l' Afrique du Nord*, XXV, Algeri, 1934, pag. 253-265, con una tavola).

Nel 1933 alcuni frumenti hanno presentato una germinazione assai irregolare. Poichè essi presentavano in forte proporzione (dal 28 al 31 p. 100) il fenomeno della *puntatura*, gli Autori hanno fatto in proposito molte osservazioni, ed hanno trovato che il fungo più comune nei tegumenti di questi grani era una *Alternaria* di poco differente dalla *A. Peglionii* descritta da Curzi nella nota a pagina 125 del precedente volume XVI di questa *Rivista*. Considerano però tale fungo come inoffensivo e non in relazione colla puntatura, mentre ritengono che la mancata germinazione di molti semi fosse dovuta a diverse *Thrips*, all'*Aspergillus repens* e forse a certi bacterii.

L. M.

MAUBLANC A. e ROGER L. — **La phthiriose du caféier au Cameroun.** (La *ftiriosi* del caffè al Camerum). *(Rev. d. Bot. appl. et d'Agric. tropicale,* XV, Paris, 1935, pag. 25-32, con una figura).

È una malattia delle radici, nella quale si trovano insieme delle cocciniglie del genere *Pseudococcus*, e una forma conidica probabilmente identica alla *Bornetina corium* già descritta (nel 1903) da Mangin e Viala sulle viti. I rapporti della *Bornetina* col *Polyporus coffeae* di cui parlano altri Autori sono incerti: anche la *Bornetina* più che un vero parassita, per i suoi rapporti cogli essudati delle cocciniglie, si presenta come i funghi delle fumaggini.

L. M.

Veggasi, sopra questa malattia, anche la nota di P. Staner riassunta alla pagina 218 del precedente volume XX di questa *Rivista*.

l. m.

MIX A. J. — **The life history of *Taphrina deformans*.** (La biologia della *Taphrina deformans*). *(Phytopathology,* XXV, Lancaster, 1935, pag. 41-66, con 6 figure).

L'Autore, pur riconoscendo giustificata la distinzione dei due generi *Exoascus* e *Taphrina* proposta da Sadebeck, segue i micologi che riconoscono solamente questo ultimo genere e chiama *Taphrina deformans* il fungo che egli pure ha chiamato altre volte *Exoascus deformans*. Riassume la bibliografia su questi funghi e rileva l'incertezza che domina ancora intorno al loro modo di svernare e di infettare le piante sane.

Dimostra che nei rami ammalati dei peschi non esiste micelio perennante. Le spore del fungo durano più di un periodo vegetativo aderenti alle scaglie esterne delle gemme e alla su-

perficie dei rami; germinando dànno un tubo micelico che penetra attraverso la parete esterna dell'epidermide inferiore (qualche volta anche della superiore), dà poi dei rami che si distendono sotto l'epidermide stessa.

L'Autore ha visto anche la copulazione dei conidii, ma con accurate colture monosporiche non potè dimostrare la copulazione tra conidii geneticamente differenti: nè ha visto che la copulazione sia un fenomeno necessariamente antecedente alla infezione.

L. M.

KADOW K. J. — **The raspberry white-bud disease and its relation to bitter rot of apples.** (La malattia dei lamponi detta *gemma-bianca* e le sue relazioni col marciume amaro delle mele) (col precedente, pag. 91-103, con 5 figure).

È una malattia dei lamponi che è comune nelle vicinanze di Urbana, nell'Illinois, dove pure è comune il *bitter-rot* delle mele. Il suo nome deriva dal colore bianco grigio che prendono i tessuti infetti che di solito si trovano intorno alle gemme laterali dei rami. È accompagnata da caduta precoce delle foglie e da seccume dei rami laterali. Il fungo che la accompagna è una *Glomerella* molto simile alla *Gl. cingulans* delle mele, ma l'Autore dimostra, con esperimenti di inoculazione incrociata, che è da tenersi distinta e conserva la denominazione di *Glom. rubicola* (Ston.) S. et S.

L. M.

ANDRUS C. F. e MOORE W. D. — ***Colletotrichum truncatum* — Schw. — n. comb., on garden and Lima beans.** (Il *Colletotrichum truncatum* — Schw. — n. comb., su *Phaseolus* sp.) (col precedente, pag. 121-125, con due figure).

La malattia si presenta con numerose macchie nere, di dimensioni variabili e a contorno indefinito, sui baccelli e sui fusti

di parecchie varietà di fagioli. Lo Schweinitz la descrisse in Pensilvania e la attribuì a *Vermicularia truncata;* gli Autori la studiarono negli Stati del Sud e nel Mississipi e videro che si tratta non di una *Vermicularia* ma di un *Colletotrichum* pel quale conservano il nome specifico di *truncatum:* è lo stesso *C. caulicolum* di Heald; differisce dal comune *C. lindemuthianum* per le spore curve e lanceolate e per il modo di comportarsi in coltura.

L. M.

TIMS E. G. — **A Stilbum disease of fig in Louisiana.** (Una malattia dei fichi in Luisiana dovuta a uno *Stilbum)* (col precedente, pag. 208-222, con 2 figure).

È una nuova malattia che si è diffusa nella Luisiana meridionale ed è causa di danni relativamente gravi. Si manifesta coll'essiccamento dei rami giovani sopra la corteccia dei quali si sviluppa abbondante lo *Stilbum cinnabarinum,* la cui forma ascofora *(Megalonectria pseudotrichia)* si sviluppa più tardi. È parassita di ferite e deve essere combattuto col taglio dei rami infetti.

L. M.

SMITH C. O. — **Inoculations of *Stagonospora curtisii* on the Amaryllidaceae in California.** (Inoculazioni della *Stagonospora curtisii* su Amarillidacee in California) (col precedente, pag. 262-268, con una figura).

In California questo fungo attacca comunemente i narcisi e *Hippeastrum.* L'Autore dimostra sperimentalmente che esso può essere patogeno anche per altre Amarillidacee: *Amaryllis, Crinum, Galanthus, Leucojum, Pancratium, Sternbergia,* ecc.

In uno stesso picnidio si possono trovare spore continue e settate.

L. M.

CHUPP CH. — ***Macrosporium* and *Colletotrichum* rots of turnip roots.** (Marciumi delle radici di navone dovuti a *Macrosporium* e *Colletotrichum*) (col precedente, pag. 269-274, con due figure).

Sono due malattie che prima attaccano le foglie e poi passano alla radice deturpandola, provocandone la marcescenza o rendendola incommerciabile. Una, segnalata nell' Ohio, è dovuta al *Macrosporium herculeum ;* l'altra, comparsa a Rochester, è data dal *Colletotrichum higginsianum.* La prima si diffonde coi semi, la seconda si perpetua nelle vecchie foglie infette.

L. M.

NANNIZZI A. — **Osservazioni sulla morfologia e sullo sviluppo di un micete dell'olivo : *Couturea castagnei* Desm.** (*Atti d. R. Accad. d. Fisiocratici di Siena,* Sez. Agr., III, 1935, 5 pagine).

Questo fungo si trova, nel Sienese, sulla pagina inferiore delle foglie degli olivi già deperenti per difetto di coltura, o per fumaggine, o per attacchi di altri parassiti. È parassita superficiale e di poca importanza : lo si combatte combattendo gli altri parassiti, o con buone cure culturali.

L' Autore lo ha tenuto in coltura e ne precisa i caratteri morfologici e biologici.

L. M.

ID. e MAZZESCHI A. — **I funghi delle piante officinali ed aromatiche spontanee o coltivate nella provincia di Siena** (col precedente, 31 pagine).

Gli Autori segnalano e descrivono brevemente, per uso degli erboristi, i funghi parassiti che nelle campagne di Siena furono trovati o possono trovarsi sopra le foglie delle piante medicinali, alterandone il valore.

L. M.

PASINETTI L. e BUZZATTI-TRAVERSO A. — **Su alcune forme di cancrena delle Cactacee dovute a nuovi micromiceti e ad un bacterio.** *(Nuovo Giorn. Bot. Italiano,* N. S., XLII, 1935, 35 pagine, con 4 tavole).

Sono ricordati i bacterii e i funghi parassiti delle Cactee fin' ora noti, e vengono descritti:

una cancrena secca basale di *Thelocactus nidulans,* dovuta ad un *Fusarium* che gli Autori descrivono come specie nuova col nome di *F. cactacearum ;*

altra simile cancrena secca basale di *Cactus Maxonii* pure dovuta ad un *Fusarium* diverso dal precedente e descritto come specie nuova col nome di *F. cacti Maxonii;*

una cancrena midollare di *Cereus peruvianus* e di *Neomammillaria Gülzowiana* dovuta ad altre due specie nuove: *Sporotrichum cactorum* quella del *Cereus* e *Sp. Traversianum* (dedicato al Prof. Traverso) quello della *Neomammillaria* ;

altra simile cancrena midollare di *Coryphanta valida,* dovuta ad una nuova specie di *Monosporium* che viene chiamato *M. cactacearum* ;

una cancrena umida in *Cephalocereus senilis* dovuta ad un bacterio pure nnovo che viene chiamato *Bacterium cactivorum.*

Tutte su materiali di cactee a Milano. Di tutte queste specie vengono descritti i caratteri morfologici e quelli culturali quali risultano sui terreni più diversi. Ne è pure data la diagnosi e viene dimostrata sperimentalmente la patogenicità sopra diverse Cactee. L. M.

POST T. B. — **A new disease of dahlias.** (Una nuova malattia delle dalie). *(Journ. Washington Ac. of Sc.*, XXIII, 1933, pag. 203-208, con 9 figure).

È una malattia che si è manifestata nella Carolina ed è dovuta alla *Rhizoctonia bataticola* della quale l' Autore ha trovato

la forma scleroziale e, in coltura, la forma conidica di *Macrophomina phaseoli*, probabilmente eguale al *Macrophoma henriquesiana*.

L. M.

REICHERT I. e HELLINGER E. — **Penicillium rot of oranges and the conditions affecting its appearance in Palestine.** (Il marciume da *Penicillium* delle arancie e le condizioni che influiscono sopra la sua diffusione in Palestina). (*Hadar*, VI, Tel-Aviv, 1933, 13 pagine).

Benchè i *Penicillium* sieno parassiti di ferite, pure è interessante conoscere quali sieno le condizioni che ne favoriscono lo sviluppo e la diffusione.

Gli Autori hanno visto che quanto più i frutti sono maturi, tanto più facilmente vengono invasi dalla muffa: i frutti colti in novembre ne vengono danneggiati meno che quelli colti in marzo. La muffa riesce più dannosa nei terreni leggeri che in quelli compatti; colpisce in misura maggiore i frutti della parte superiore dell' albero, più quelli dei rami rivolti ad est che quelli dei rami ad ovest.

In un caso gli Autori ottennero sensibili vantaggi con le irrorazioni con poltiglia bordolese.

L. M.

ROTH C. — **Untersuchungen über den Wurzelbrand der Fichte, *Picea excelsa* Link.** (Ricerche sopra la cancrena radicale dei pini). (*Phytopatholog. Zeitschrift,* VIII, Berlin, 1935, p. 1-110, con 40 figure).

Trattasi della nota morìa delle piantine dei pini, dovuta a distruzione della radice da parte dei funghi parassiti. Su di essa si ha già un' abbondante letteratura che viene riassunta dall' Autore e nella quale troviamo indicati come agenti patogeni ora

la *Phytophthora omnivora,* ora la *Rhyzoctonia violacea* o la *Rh. solani,* ora il *Pythium de Baryanum*, ora questa o quella specie di *Fusarium.* A volte si presenta precocemente e porta a fallanza di germinazione, ed a volte è tardiva e compare 5-6 mesi dopo.

L' Autore ha raccolto in questi ultimi anni (1930 e seguenti) materiale di studio in diverse località della Svizzera e ne ha isolato il *Pythium de Barianum,* il *Fusarium bulbigerum* v. *blasticola (= F. blasticola)* e il *Corticium vagum (Rhizoctonia solani).* In Laboratorio ha poi studiato quali sono le condizioni esterne di temperatura, di umidità, di acidità del terreno, di età della piantina ospite, ecc. che meglio favoriscono lo sviluppo di questi parassiti.

Ha visto che proprio le due forme più virulenti, il *Pythium* e il *Corticium,* sono quelle il cui micelio presenta anche il maggiore accrescimento lineare, così che sono le più rapide a diffondersi: mentre sopra terra esse si comportano quasi in un medesimo modo, sotto terra il *Pythium* appare più violento. Il *Fusarium* riesce molto meno dannoso.

Il comportamento rispetto la temperatura è diverso per ciascun parassita ed il *Corticium* agisce entro limiti più ristretti. Il *Pythium* è il più comune alle basse temperature, alle quali il *Corticium* presenta sempre un attivo accrescimento, ma perde di virulenza, mentre una temperatura che duri a lungo tra 24° e 30° C facilita gli attacchi del *Fusarium blasticola* e del *F. moniliforme.*

Quanto più la piantina cresce in età, aumenta la sua resisistenza agli attacchi dei parassiti e diventa più lungo il periodo di incubazione di questi. Nella cancrena tardiva che può presentarsi alcuni mesi più tardi, l' Autore ha trovato delle specie di *Fusarium.*

L. M.

TREDICI D. — **Sul parassitismo della *Cercospora cladosporioides* Sacc.** (*R. Acc. d. Fisiocratici di Siena; Atti d. Sez. Agr.*, II, 1934, pag. 164-166).

Richiamate le osservazioni ed opinioni del Kruch sopra l' esistenza di una stretta relazione tra *Cycloconium oleaginum* e *Cercospora cladosporioides*, l' Autore elenca le osservazioni sue e di altri dalle quali invece risulterebbe che quest' ultima può dare delle infezioni indipendentemente dal primo, sviluppandosi sulla pagina inferiore delle foglie dei rametti che hanno già fruttificato, e riuscendo dannosa specialmente coi suoi stromi micelici fruttiferi che occludono le camere stomatiche. L. M.

TRINCHIERI G. — **Asserzioni gratuite: il *black-rot* della vite in Italia?** (*Il Coltivatore* e *Giorn. vin. Ital.*, Casale Monferrato, 1935, N. 9, tre pagine).

In una recente comunicazione del Làstner al *Nachrichtenblatt f. d. Pflanzenschutzdienst* di Berlino si legge che la *Guignardia Bidwellii*, il noto micromicete causa del *black-rot* o marciume nero della vite, fu trovato anche in Spagna e in Italia.

La cosa è vera per la Spagna, ma l' Autore la smentisce completamente per l' Italia e ricorda in proposito le affermazioni dei principali studiosi che si occuparono tra noi di malattie delle viti. L. M.

DELLA BEFFA G. — **Le due tignole del pesco: la *Cydia molesta* Busch. e la *Anarsia lineatella* L.** (*Boll. d. R. Osserv. di Fitopat. di Torino*, 1935, pag. 11-16, con una figura).

Data la diffusione che va prendendo la *Cydia (Laspeyresia) molesta*, che è comparsa solo nel 1921, introdotta forse dal-

l'America, e tenendo conto che spesso viene confusa coll'*Anarsia*, l' Autore dà una descrizione dell' una e dell' altra e riassume brevemente le loro caratteristiche biologiche. Osserva che i bruchi della prima si presentano di colore grigio verdastro o roseo uniforme, quelli della seconda di colore bruno rossiccio o caffè distintamente anulato ; sì gli uni che gli altri penetrano in primavera nei germogli (la *Cydia* è più dannosa perchè può passare da un germoglio all'altro) provocandone l'avvizzimento ; in seconda generazione nei frutti.

Si raccomanda di tagliare e distruggere, in primavera, i germogli appena accennano ad avvizzire, prima che i bruchi ne sieno usciti.

L. M.

GODFREY G. H. — **Experiment on the control of the root-knot nematode in the field with chloropicrin and other chemicals.** (Esperimenti di lotta contro i nematodi delle radici colla cloropicrina e con altri prodotti chimici). (*Phytopathology*, XXV, Lancaster, 1935, pag. 67-90, con 4 fig.).

Sono esperimenti fatti contro l' *Heterodera marioni* degli ananas. Ne risulta che le iniezioni di cloropicrina nel terreno coperto con cartoni, sono più efficaci del solfuro di carbonio ed esercitano anche un' azione stimolante-fertilizzante.

L. M.

LEMASSON J. — **Contribution à l' étude de la maladie vermiculaire des chrysanthèmes.** (Contributo allo studio dell' *anguillulosi* dei crisantemi). (*Le Chrysantème*, Lyon, 1935, pag. 26-29).

È una delle malattie più comuni e più temute. L' anguillula che la produce *(Aphelenchus olesistus)* è molto diffusa nel ter-

reno dove vive da saprofita e da esso passa, non si sa in qual modo, nelle foglie dei crisantemi producendovi le note macchie nere, poi le deformazioni, l' ingiallimento, l' essiccamento.

Il terreno potrebbe essere disinfettato con acqua calda a più di 50° C., ma praticamente la cosa non è facile nè riesce completa. Secondo l' Autore non è a darsi molta importanza alla diffusione del parassita colle boture, nè alle pratiche consigliate per la disinfezione di queste ; non vi sono metodi sicuri di lotta ; si può consigliare di scegliere varietà resistenti, evitare gli eccessi di azoto, ... augurarsi che la stagione non corra calda ed umida sì da favorire la comparsa e lo sviuppo del male.

L' Autore avanza anche l' ipotesi che l' anguillula non sia la prima e vera causa della malattia, ma intervenga solo quando nelle foglie si accumula del materiale organico alterato per altre cause di natura fisiologica a noi ignote. L. M

MALENOTTI E. — **Terzo contributo alla lotta contro i nemici del melo.** (L' *Italia Agricola,* LXXII, 1935, pag. 217-237, con 18 figure).

L' Autore ha continuato anche nel 1934 le osservazioni e gli esperimenti di cui alla pagina 138 del precedente volume di questa *Rivista*, e prendendo in considerazione specialmente la *Cydia pomonella* ha confermato nella misura di circa 10-12 giorni lo *sfasamento* fra caduta dei petali ed inizio della schiusura delle farfalline ; ha rilevato una probabile e parziale terza generazione dell' insetto ; ha visto che un discreto numero di larve vaga in cerca di ripari anche dopo quasi un mese dalla raccolta completa delle mele, potendo risalire lungo i tronchi e rifugiarsi anche nelle vecchie gallerie risalenti del *Cossus cossus* (che perciò vanno chiuse). Per la lotta, ha visto che l' arseniato di piombo dà risultati migliori nella dose del 0,5 p. 100 che in quella di 0,3 ; e che possono essere utili fino a sei trattamenti.

Furono fatti esperimenti anche contro la tingide del pero e si è confermata l'efficacia del polisolfuro di calcio al 4-5 p. 100, dose che però non è tollerata da tutte le varietà di meli. Diedero buoni risultati anche l'*Afidus Grimaldi* al 2 per 100 ed altri insetticidi.

L. M.

RUSSO G. — **Liotripide e fleotribo dell'olivo: deperimento degli oliveti in provincia di Benevento e di Bari.** (*L'Olivicultore*, XII, 1935, N. 3, pag. 23-29, con due tavole e due figure).

Viene segnalato un intenso attacco di liotripe, o pidocchio nero (*Liothrips oleae*) negli oliveti di Benevento, in stretto rapporto colla diffusione e quantità numerica di fleotribo o punteruolo (*Phloeotribus scarabaeoides*) e di ilesino macchiato (*Leperisinus fraxini*),

L'Autore dà alcune notizie riassuntive sulla biologia di questi ed altri parassiti dell'olivo, avendo riguardo specialmente all'influenza che può avere sulla loro diffusione la tecnica culturale.

Per combattere il liotripe consiglia una accurata potatura intesa a tagliare i rametti bucherellati dal fleotribo, asportandoli dall'oliveto e dalle sue adiacenze. Come metodo di lotta diretta indica, dove si dispone di acqua, trattamenti con polisolfuri di calcio od estratto di tabacco; e dove non si dispone di acqua, polverizzazioni con una miscela di 90 parti di zolfo colloidale e 10 di polvere di tabacco, oppure 98 di zolfo colloidale e 2 di solfato di nicotina, oppure 95 di zolfo colloidale e 5 di polvere di piretro.

Il fleotribo si è diffuso molto anche in alcuni oliveti del Barese e l'Autore propone di proibire assolutamente a chiunque di ammassare legna e fascine, dopo aprile, in campagna. Eseguita

la potatura si può, anzi conviene lasciare sul campo i rami grossi e piccoli perchè servono di richiamo agli adulti del fleotribo per deporvi le ova, ma devono essere poi portati via entro la terza decade di aprile per impedire che l' infezione ritorni poi sugli alberi.

L. M.

Ricchello A. — **La lotta contro le cavallette in Sardegna nel 1934.** (*Nuovi Annali dell'Agricoltura,* XV, 1935, pagina 3-16, con 3 figure). (Per gli anni precedenti, veggansi i lavori di Melis riassunto a pagina 300 e di Zucchini a pagina 357 del precedente volume di questa *Rivista).*

L' infezione si è presentata quest' anno in 140 comuni e fu combattuta specialmente con spandimento di esca avvelenata (100 chili di crusca di frumento, 80 litri di acqua e 4 chili di arsenito di sodio), adoperando le irrorazioni con soluzioni arsenicali solo come complemento del sistema principale di spandere l' esca. Vennero così adoperati Q.li 11.471 di crusca, corrispondenti a Q.li 20.000 di esca.

Sembra che le cavallette abbiano una spiccata predilezione per tale esca, sì che quando in un campo di grano si trovano già aggrappate alle spighe ed ai culmi, scendono volentieri a terra per nutrirsi delle scaglie di crusca non appena questa viene distribuita.

La distribuzione viene fatta alla volata e non riesce pericolosa agli animali domestici, nè, per quanto l'Autore abbia fatto eseguire indagini, si può dire riesca pericolosa alla selvaggina.

L. M.

Silvestri F. — **Compendio di Entomologia applicata.** Vol. I. (Portici, 1934, 448 pagine, con 414 figure).

È la prima parte di un trattato completo che l' Autore finirà al suo ritorno da un nuovo viaggio entomologico in America.

Seguendo in gran parte la classificazione di Handlirsch, l'Autore ci presenta i caratteri sistematici dei varii ordini e, in ciascun ordine, delle famiglie, dei generi e delle specie più importanti, esponendo, per queste, i punti principali della biologia, specialmente per quanto si riferisce ai loro rapporti colle piante.

Il gran numero di figure originali, e l'abbondanza delle notizie raccolte su ciascuna specie, alcune anche fin' ora inedite, dànno un valore speciale al trattato, il quale in molte parti assume il carattere di monografia. È da augurarsi che esso possa essere completato presto e corredato di tutti gli indici che ne dovranno facilitare la consultazione.

L. M.

BURKHOLDER W. H. e GUTERMAN C. E. F. — **Bacterial leaf spot carnations.** (Macchie fogliari di origine bacterica sui garofani). *(Phytopathology,* XXV, Lancaster, 1935, pag. 114-120, con due figure).

Sono macchie più o meno ovali col diametro maggiore disposto nel senso della lunghezza della foglia, bruno chiare e con zonature concentriche al centro, gialle e acquose alla periferia, lunghe 8-12 mm., spesso confluenti: se il tempo è umido trasudano sulla loro superficie piccole goccie di liquido pieno di bacterii.

La malattia fu già segnalata fin dagli ultimi anni del secolo scorso, ma lo studio dell'agente patogeno (che Arthur ha chiamato *Bacterium dianthi* e Smith *Bact. woodsii)* aveva dato risultati incerti.

Gli Autori dimostrano che il *Phytomonas woodsii* è veramente patogeno e ne dànno i caratteri culturali.

La malattia attacca prima le foglie inferiori e si estende a poco a poco alle superiori facendole seccare. Nell' Indiana il Gregory la potè combattere con due irrorazioni di soluzione di solfato di zinco.

L. M.

MONTEMARTINI L. — **Contributo allo studio dell'azione degli ormoni animali sopra le piante.** *(Fisiologia e Medicina,* Roma, 1935, 5 pagine, con una figura).

L'Autore, operando su tuberi di patate, dimostra che gli estratti delle glandole animali a secrezione interna possono esercitare un'azione acceleratrice dei processi di cicatrizzazione anche nei vegetali.

L. M.

RUSSO G. — **Il raggrinzimento o arricciamento del cotone nella Somalia Italiana.** *(L' Agricoltura coloniale,* XXIX, Firenze, 1935, N. 2-4, 41 pagine con 14 figure.

È una relazione presentata al II Congresso di studii coloniali (ottobre 1934, Napoli).

Col nome di raggrinzimento o arricciamento l'A. indica uno stato patologico del cotone caratterizzato da ingiallimento della parte marginale delle foglie giovani, bollosità delle lamine fogliari, imbrunimento ed essiccamento delle punte dei lobi che si piegano verso il basso o verso l' alto ; internodii accorciati. Le foglie vecchie si piegano a doccia e presentano anch' esse gli orli ingialliti o arrossati.

Le stesse alterazioni si presentano talvolta anche su altre piante (sesamo e ricino) che vegetano insieme o vicine al cotone in condizioni di ambiente uguali.

L' Autore espone i risultati di numerose osservazioni ed esperimenti fatti sul luogo nel 1930, e ne conclude che la malattia è dovuta a cause fisiologiche, dovute alla concentrazione dei sali alcalini della soluzione circolante nel terreno per la evaporazione dell' acqua per capillarità. Le coltivazioni curate con adeguate sarchiature che impediscano le profonde e numerose spaccature del terreno e riducano l' evaporazione dell' acqua per capillarità, ostacolando quindi l' eccessiva concentrazione salina del suolo, rimangono normali e non presentano il fenomeno lamentato.

È da escludersi l' azione delle cicaline, che possono bensì, se in forte numero, aggravare le condizioni vegetative di piante già ammalate, ma non sono la causa prima del male. Da escludersi pure un' azione predominante di aleirodidi, o di qualche virus.

L' Autore pensa che la malattia del cotone indicata in Sicilia col nome di *mazzarella* possa essere anch' essa di natura fisiologica.

L. M.

WILHELM A. F. — **Untersuchungen über die Kälteresistenz winterfester Kulturpflanzen unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses verschiedener Mineralsalzernährung und des N-Stoffwechsel.** (Ricerche sopra la resistenza al freddo delle piante coltivate, con speciale riguardo all' azione che esercitano su di essa la nutrizione minerale

e il ricambio azotato). (*Phytopath. Zeitschrift.*, VIII, Berlin, 1935, pag. 111-156, con una figura).

L' Autore aveva già studiato questo argomento, insieme a Schaffnit, nelle Graminacee. Richiamate quelle osservazioni e quelle contenute nella abbondante bibliografia da lui raccolta, dimostra che anche per altre piante (rape e spinaci) la resistenza varia colle diverse concimazioni.

L' azione benefica del potassio si spiega in primo luogo perchè la somministrazione di questo elemento provoca un aumento nella concentrazione dei succhi cellulari, e in secondo luogo perchè il potassio influisce sulle proprietà colloidali del plasma e aumenta la sua resistenza alla disidratazione.

Quanto all' azoto, se l' azione del freddo dura a lungo, la fame di esso aumenta la resistenza in quanto diminuisce il consumo degli zuccheri.

L. M.

ATANASOFF D. — **Old and new virus diseases of trees and shrubs.** (Vecchie e nuove malattie da virus di alberi ed arbusti) (*Phtyopath. Zeitschrift*, VIII, Berlin, 1935, p. 196-223, con 17 figure).

Mentre furono molto studiate le malattie da virus delle piante erbacee, si conoscono poco quelle delle piante arboree o arbustive. L' Autore ha qui raccolto la bibliografia sull' argomento ed elenca e descrive le seguenti malattie già note o, secondo lui, nuove:

Mosaico del pioppo del Canadà, variegazione del carpino, mosaico del nocciolo, screziature delle foglie del faggio e del castagno, mosaico dell' olmo, arricciamento del gelso, mosaico

del fico, variegazione del *Pittosporum* e del *Pyrus aucuparia,* variegatura gialla del *Laburnum vulgare*, mosaico della robinia, mosaico degli agrumi, variegazione dell' *Ilex* e dell' evonimo, mosaico dell' acero, variegazione dell' ippocastano, del *Rhamnus* e della *Passiflora*, mosaico del *Cornus mas*, del rododendron, del frassino e del lillà, macchie anulari del lillà, variegazione del *Ligustrum vulgare*, del gelsomino e dell' oleandro, mosaico del sambuco.

L. M.

ATANASOFF D. — **Mosaic disease of drupraceous fruit trees.** (Mal del mosaico degli alberi a frutto drupaceo). (*Yearbook of the University of Sofia, Faculty of Agriculture*, XIII, 1934, pag. 9-42, con 26 figure).

Tutti i nostri alberi e frutti drupacei (mandorlo, albicocco, ciliegio, pesco e susino) vanno soggetti, secondo l' Autore, ad una malattia da virus caratterizzata in generale da variegatura delle foglie e talvolta anche da altre forme di alterazioni.

Vengono qui ricordati altri precedenti lavori sull' argomento, e sono date figure di foglie ed anche di frutti (albicocche, ciliegie, pesche, prugne) essi pure ammalati, e con inoculazioni incrociate si dimostra che si tratta di uno stesso virus per tutte queste specie di piante.

Tale virus viene diffuso e trasmesso, in natura, dalle piante ammalate a quelle sane a mezzo dell' *Anuraphis padi.*

La malattia fu osservata in Bulgaria, Cekoslovachia, Olanda, Inghilterra e Stati Uniti, e contro di essa si consiglia sradicare e distruggere le piante infette, usare negli innesti individui sani, fare la lotta agli afidi. Certe varietà di susini anche se infettati continuano a dare frutti regolarmente.

L. M.

Atanasoff D. — **Virus diseases of Citrus.** (Malattie da virus degli agrumi) (col precedente, 1935, 42 pagine, con 6 fig.).

L' Autore prende le mosse dalla clorosi infettiva descritta dal Trabut nel 1913 che può provocare in poco tempo la morte delle piante colpite: ne ricorda i caratteri principali e dice che è la prima malattia da virus che si sia descritta per gli agrumi. Pensa che il seccume dei limoni nella Florida e il *mal secco* delle stesse piante in Sicilia sieno manifestazioni della medesima malattia: il *Deuterophoma tracheiphila* sarebbe, per il *mal secco*, solo un parassita secondario.

L'Autore cerca di dimostrare il suo asserto con una minuta descrizione di certi sintomi che accompagnano il mal secco (da lui studiato nello scorso dicembre in Sicilia e riscontrato anche su qualche arancio amaro e qualche arancio dolce), e riportando la descrizione che dànno gli Autori del seccume o avvizzimento dei limoni in Florida.

Ricorda poi il *withertip* descritto dal Rolfs nel 1904 come dovuto al *Colletotrichum gloeosporioides,* riassume le osservazioni fatte in proposito dal Barrett, e conclude che anche questa deve essere considerata come malattia da virus.

Così pure ricorda come altre malattie da virus: la variegatura infettiva descritta dal Petri (veggasi alla pagina 295 del precedente volume XXI di questa *Rivista);* le *foglie piccole* descritte dal Reichert (veggasi alle pagine 103 e 265 dei precedenti volumi XXI e XXIII di questa *Rivista);* l'*apiatura* e certe variazioni gemmarie che anche il Casella pensa sieno malattie da virus (veggasi alla pagina 75 del precedente volume di questa *Rivista);* la *leprosi,* la *psorosi,* certe alterazioni dei frutti *(peteca, endoxerosi,* ecc.), l'arricciamento delle foglie descritto dal Fawcett, il mosaico, ecc.

Per quanto riguarda il *mal secco,* mentre insiste nell'affermare che anche il modo del suo diffondersi è più da malattia

da virus che da malattia dovuta a fungo parassita, dà i seguenti consigli: distruzione dei rami infetti, accurata sorveglianza ai vivai per distruggervi le piante che presentino i più leggeri sintomi di infezione, prelevare marze per innesto da piante sicuramente sane, concimare con solfato di ammonio, preferire le varietà resistenti. Bisogna cercare anche quali insetti possono ospitare il virus, quale relazione v'è tra la malattia e la pratica dei verdelli, se la malattia dipende da un solo virus o dalla combinazione di differenti virus.

L. M.

La spiegazione data dall'Autore del *mal secco* dei limoni non potrebbe per ora essere accettata senza nuovi studii ed esperimenti: si legga in proposito la nota del Petri riassunta qui sotto.

l. m.

PETRI L. — ***Deuterophoma tracheiphila* e malattie da virus degli agrumi.** (*Atti d. R. Acc. Naz. d. Lincei,* Classe Sc., XXI, 1935, pag. 301-306).

Alle affermazioni dell'Atanasoff qui sopra riassunte, l'Autore obbietta in linea principale che il mal secco potè parecchie volte essere prodotto artificialmente su piante sane coll'inoculazione dell'agente specifico di esso (il *Deuterophoma)* prelevato da colture pure. Aggiunge che esso non è sempre accompagnato da fenomeni di clorosi o da altri sintomi che possano far pensare a malattie da virus; che non può essere confuso nè ritenuto identico alla clorosi infettiva descritta dal Trabut la quale attacca specialmente gli aranci e non i limoni; che non corrisponde al vero l'affermare che è stata la forzatura per la produzione dei verdelli quella che ha reso distruttiva la malattia. Conclude confermando ancora che il mal secco dei limoni è una vera *tracheomicosi* paragonabile a quella prodotta nell'olmo dalla *Ceratostomella ulmi,* e assicura che il taglio e la distruzione dei ra-

metti infetti quale è stato reso obbligatorio in Sicilia, ha dato risultati soddisfacenti ed è ormai ritenuto l'unico mezzo per mantenere l'infezione in limiti tollerabili.

L. M.

OSBORN H. T. — **Incubation period of pea mosaic in the aphid *Macrosiphum pisi*.** (Periodo di incubazione del mosaico dei piselli nel *Macrosiphum pisi*) (*Phytopathology*, XXV, Lanchaster, 1935, pag. 160-177, con due figure).

Lo studio fu fatto col mosaico delle fave, trasmesso ai piselli a mezzo del *Macrosiphum pisi*, afide che si presta a questo genere di esperimenti. È noto che la malattia difficilmente si può trasmettere con mezzi meccanici.

L'Autore ha visto che l'afide non è infettante subito dopo avere succhiato una pianta ammalata, ma lo diventa soltanto in seguito ad un periodo di incubazione che può durare da 9 fino a 70 ore: una volta diventato infettante si conserva tale per molto tempo, fino a 29 giorni. Qualunque sia la spiegazione del fatto, è interessante stabilire che questo mosaico si trasmette in modo diverso da quello delle cucurbitacee, pel quale gli afidi diventano subito infettanti e rimangono tali per un tempo brevissimo.

È pure da tenersi presente che il mosaico dei piselli può essere trasmesso da due specie di afidi: quelli dei piselli e quelli delle patate, non da quelli dei fagiuoli. L. M.

PITTMAN H. A. — **Virus diseases of plants, vith particular reference to the spotted or bronzy wilt disease of tomatoes.** (Le malattie da virus delle piante, con speciale riguardo all'avvizzimento con macchie o con colorazione bronzea dei pomodori) (*Journ. Deptn. of Agric. West Australia*, XI, 1934, pag. 123-140, con 13 figure).

Dopo una rapida rassegna dei lavori più recenti sopra queste malattie, l' Autore parla di questa malattia dei pomodori, talora molto dannosa in Australia, e che si manifesta con avvizzimento accompagnato da maculatura o da una colorazione di bronzo o di rame. Essa può passare, sia pure con sintomi un po' attenuati, anche su dalie, papaveri, tropeoli, ranuncoli, anemone ecc. Certe varietà di pomodori sono invece resistenti.

L. M.

REICHERT I. e PERLBERGER J. — ***Xiloporosis*, the new Citrus disease.** (*Xiloporosis*, la nuova malattia degli agrumi) (*Hadar*, VII, Tel-Aviv, 1934, 50 pagine con 18 figure).

È una malattia che fu segnalata per la prima volta negli agrumeti della Palestina nel 1930, ed è già causa di gravi preoccupazioni: finora fu riscontrata solamente anche a Cipro e in Siria.

Comincia colla comparsa nella corteccia di aree depresse, specialmente in vicinanza alla regione dell' innesto, in corrispondenza alle quali il legno è poroso (donde il nome di *xiloporosi* dato dall' Autore) mentre la corteccia stessa presenta sulla faccia interna tante sporgenze che corrispondono e riempiono i fori del legno. Quando l' alterazione si allarga, la zona cambiale perde di colore, e il legno diventa poi pieghevole, poco resistente alle pressioni, sì che i fusti si piegano a terra sotto il peso dei frutti.

In seguito i rami seccano e perdono la corteccia e l' albero intiero muore.

Non si è mai trovata, sulle piante ammalate, traccia di bacterii o di funghi da potersi indicare come causa di malattia. L' esame microscopico mostra come un arresto dell' accrescimento degli anelli annuali nei punti infetti, con cessazione di accrescimento del cambio: il fenomeno si riflette anche nel libro e nella corteccia e l' ostacolo che ne viene alla circolazione verso il basso

dei prodotti dell' assimilazione clorofilliana fa sì che i frutti delle piante ammalate rimangano più ricchi di zucchero e di amido.

Gli Autori non possono dire se le alterazioni descritte siano dovute a un virus o a disturbi fisiologici complessi causati da uno o più fattori ambientali. L. M.

FELLOWS H. e FICKE C. H. — **Effect on wheat plants of *Ophiobolus graminis* at different levels in the soil.** (Effetto dell' *Ophiobolus graminis* a diversa profondità nel terreno, sopra le piante di frumento). *(Journ. of agric. research,* XLIX, Washington, 1934, pag. 871-880, con 4 figure).

Fu studiata la profondità cui arriva il fungo nelle infezioni normali, e fu provato a infettare, a diverse profondità, con colture, un terreno vergine. Gli Autori hanno visto che le piante vengono attaccate solo se il fungo è superficiale o vicino alla superficie: e gli effetti dell' infezione si fanno tanto più sentire quanto maggiore è la parte del sistema radicale che viene invasa dal parassita, il quale poi passa dalle radici al colletto.

L. M.

HUBBARD V. C. e STANTON T. R. — **Influence of smut infection on plant vigor and other characters in smut-resistant oat varieties.** (Azione esercitata dall' infezione di carbone sulla robustezza e su altri caratteri delle varietà di avena resistenti al carbone) (col precedente, pag. 903-908).

L' *Ustilago levis* può trovarsi nei culmi delle varietà di avena resistenti al carbone, anche se poi non si manifesta nelle spighette. Gli Autori hanno constatato che una tale infezione latente riesce dannosa all'accrescimento della pianta, provoca un accestimento stentato, con formazione di spighe più povere. Può anche provocare una certa mortalità delle piante colpite.

L. M.

JOHNSTON C. O. e MILLER E. C. — **Relation of leaf-rust infection to yield, growth and water economy of two varieties of wheat.** (Relazione tra ruggine delle foglie e accrescimento, resa e contennto in acqua di due varietà di frumento) (col precedente, pag. 955-981, con 7 figure).

Gli Autori hanno studiato l'azione della *Puccinia triticina* sopra due varietà di frumenti primaverili.

Il parassita può ridurre il raccolto dal 42,4 al 93,8 p. 100 a seconda che l' infezione ha luogo presto o tardi: diminuisce tanto il numero delle cariossidi prodotte, che la loro grossezza.

La produzione della paglia viene danneggiata in misura minore, ma può ridursi di un terzo. La perdita di acqua delle foglie infette aumenta considerevolmente.

L. M.

KAHO H. — **Zur Physiologie der Kartoffel.** I, **Ueber die Permeabilität des Knollengewebes der vitalen und der abbaukranken Kartoffeln.** (Contributi alla fisiologia delle patate. I, Sopra la permeabilità dei tessuti dei tuberi sani e di quelli ammalati). *(Phytopath. Zeitschrift,* VIII, Berlin, 1935, pag. 157-164).

L' Autore ha levato con un foratappi porzioni centrali di tuberi sani e di tuberi ammalati, e ponendole in acqua distillata ha visto che l' esosmosi degli elettroliti dai tuberi ammalati è maggiore che quella dai tuberi sani. Col metodo della contrazione di striscie di tessuti poste in soluzioni ipertoniche, vide anche che le cellule dei tuberi ammalati hanno un valore osmotico più basso.

L. M.

Isenbeck K. — **Untersuchungen über die Physiologie von *Sphacelotheca sorghi*, den gedeckten Körnerbrand von Sorghum.** (Ricerche sopra la fisiologia della *Sphacelotheca sorghi*, il carbone coperto del sorgo) (col precedente, pagina 165-182, con 5 figure).

L' Autore ha visto che la temperatura più favorevcle alla infezione delle piantine è, per il sorgo e lo *Sphacelotheca*, a circa 25° C.

In coltura su substrati artificiali il fungo presenta una grande variabilità in tutti i caratteri, specialmente nella colorazione del micelio.

Interessanti sono le osservazioni sulla sessualità.

L. M.

Kertesz Z. I, Horsfall J. G. e Rouse A. H. — **Aberrations in the chemical compositions of peas from plants affected with root-rot.** (Modificazioni della composizione chimica dei piselli prodotti da piante affette da marciume radicale). (*Journ. of agric. research*, XLIX, Washington, 1934, pag. 799-814).

Le piante dalle quali gli Autori presero il materiale per le loro osservazioni, erano attaccate o da *Pythium*, o da *Rhizoctonia solani*. Il marciume radicale derivatone impedendo l' assorbimento dell' acqua e delle sostanze minerali, aveva avuto anche come conseguenza che i piselli raccolti dalle piante ammalate avevano un contenuto in acqua, in azoto e in ceneri inferiore a quello dei piselli di piante della stessa età cresciute nel medesimo campo, ma sane.

Invece la malattia pare abbia favorito l' afflusso degli idrati di carbonio più concentrati nei rami.

L. M.

Magrou J. — **Réactions d' immunité des plantes vis-à-vis du *Bacterium tumefaciens*.** (Reazioni immunitarie delle piante rispetto al *Bacterium tumefaciens*) (*Compt. rend. d. s. d. l' Acc. d. Sc. d. Paris*, T. 200, 1935, p. 256-258).

Il *B. tumefaciens* non si sviluppa nei tessuti dei quali provoca la proliferazione, e ciò ha indotto l' Autore a cercare se il succo dei vegetali sensibili può agire in vitro sul bacterio cecidogeno.

Ha studiato *Pelargonium zonale* e *Chrysanthemum frutescens*, ricavandone il succo dai tumori, dalle parti sane di rami ammalati e da piante sane. Ha visto che tale succo, specialmente quello dei tumori, ha sempre dato fenomeni di agglutinazione dimostrando a questo riguardo un' azione agglutinante specifica pel *tumefaciens* e non per altri bacterii fitopatogeni. Si è osservato pure, sempre nel succo di che trattasi, ma solo delle piante ammalate, un potere precipitante, che però non è specifico ma si esercita anche sopra altri bacterii.

L. M.

Pirovano A. — **Sovratensioni critiche e colatura.** (*L' Italia agricola*, Roma, 1935, pag. 179-182, con due figure).

Da uno studio del comportarsi di diversi vitigni nella primavera umida e favorevole alla colatura dello scorso anno, l' Autore giunge alla conclusione che la qualità del graspo e la sua struttura hanno una inflenza sul fenomeno : quando il peduncolo è di natura fibrosa, sembra abbia la virtù di trattenere l' infiorescenza aderente al cuscinetto d' inserzione che è il punto debole nei casi di sovratensioni critiche da pletora d' acqua.

L. M.

TAUBENHAUS J. J. e EZEKIEL W. N. — **The quality of lind and seed from cotton plants with Phymatotrichum root-rot.** (La qualità della fibra e del seme delle piante di cotone affette di marciume radicale da *Phymatotrichum*) (*Phytopathology*, XXV. Lancaster, 1935, pag. 104-113).

STROMAN N. G., TAUBENHAUS J. J. e EZEKIEL W. N. — **Some effects of Phymatotrichum root-rot on the microscopic characters of cotton fibers.** (Alcuni effetti del marciume radicale da *Phymatotrichum* sopra i caratteri microscopici delle fibre del cotone) (col precedente, pag. 128-130).

Gli effetti del marciume radicale sulla qualità della produzione del cotone sono tanto più visibili quanto più presto, rispetto alla maturazione dei frutti, la pianta è attaccata dal parassita. Così con un attacco avvenuto 5 settimane prima del raccolto, nella varietà studiata dagli Autori le fibre delle piante ammalate furono trovate lunghe in media mm. 21,47 invece di 23,8 come nelle piante sane. I semi delle piante ammalate presentano una percentuale di germinabilità inferiore al normale, sono meno ricchi di sostanze proteiche e contengono una quantità assai minore di grassi. Le fibre sono più larghe e più grosse ed hanno un numero minore di convoluzioni.

L. M.

ALLEN M. C. e HAENSELER C. M. — **A antagonistic action of *Trichoderma* on *Rhizoctonia* and other soil fungi.** (Azione antagonistica dei *Trichoderma* verso la *Rhizotonia* ed altri funghi del terreno) (col precedente, pag. 244-252, con una figura).

Dopo aver ricordato altri casi ben noti di antagonismo tra funghi, l' Autore studia l' azione del *Trichoderma lignorum* sopra diverse specie di *Rhizoctonia* e di *Pythium* (veggasi in proposito

anche la nota degli stessi Autori già riassunta alla pagina 317 del precedente volume di questa *Rivista).* Si diffonde specialmente sui filtrati delle colture di Trichoderma, sul loro potere tossico sopra i funghi di che trattasi, e sull' azione delle alte temperature su tale potere.

L. M.

ALLEN R. F. — **A cytological study of heterothallism in flax rust.** (Uno studio citologico sopra l'eterotallismo della ruggine del lino). *(Journ. of agric. research,* XLIX, Washington, 1934, pag. 765-791, con 13 tavole).

La *Melampsora lini* è una ruggine omoica. L'Autore dimostra che è eterotallica e che una infezione monosporidica non dà mai ecidii se non è unita ad uno spermazio di sesso diverso.

È la prima volta che l' eterotallismo viene studiato nel gruppo delle *Melampsora :* l' Autore ne ha seguito tutto il comportamento dei nuclei.

L. M.

VOORHEES R. K. — **Histological studies of a seedling disease of corn caused by *Gibberella moniliformis*.** (Studio istologico della malattia delle piantine di granoturco prodotta dalla *Gibberella moniliformis*). (*Journal of. agric. research,* XLIX, Washington, 1934, pag. 1009-1015, con 10 tavole).

Il *Fusarium moniliforme,* lo stadio imperfetto della *Gibberella moniliformis*, è diffuso in tutte le parti del mondo e in California produce in media una perdita del 4 p. 100 nelle coltivazioni del granoturco. Esperimenti fatti dall' Autore in Laboratorio ed in serra hanno dimostrato che le singole spore del fungo non hanno tutte il medesimo potere patogeno.

Le piantine attaccate ingialliscono, presentano un accrescimento stentato, finiscono col morire. L' infezione della piumetta ha luogo al suo uscire dal coleoptile ; quella della radice per lo più comincia dalle rotture dell' epidermide provocate dall' uscita delle radici laterali.

L. M.

WOODS M. W. — **Cellular changes in ringspot.** (Alterazioni cellulari nelle macchie anulari). *(Contrib. Boyce Thompson Inst.*, VI, 1934, pag. 51-67, con 3 figure).

L'Autore ha studiato la malattia delle macchie anulari nel tabacco, ed ha visto che nelle foglie adulte essa dà luogo ad un aumento di permeabilità nei protoplasti, alterazione dei cloroplasti e del nucleo, morte ed imbrunimento di tutta la cellula. Nelle foglie giovani il virus agisce prima e specialmente sul tessuto a palizzata o su tutto il clorenchima : le cellule epidermiche ed il tessuto conduttore resistono più a lungo ; le prime si presentano qualche volta ingrossate.

L. M.

BREVI NOTIZIE E NOTE PRATICHE

Dal *Boll. intern. per la protezione delle piante,* Roma, 1935.

N. 2. — Si segnala: la diffusione della *Pyrausta nubilalis* nella Virginia; i danni causati dall' *Eliothis obsoleta* ai pomodori in Utah e California; la presenza di *Cicadula maidis* su canne da zucchero in diverse provincie degli Stati Uniti; i danni prodotti dall' *Eutettix tenellus* alla barbabietola da zucchero nell' Utah; la diffusione della *Diabrotica balteata* nella regione del Golfo.

È vietata l' importazione di piante di Cactee nell' Eritrea, allo scopo di impedire la diffusione eventuale di insetti parassiti del fico d' India.

N. 3. — Si dà un elenco di parassiti animali e vegetali trovati in Inghilterra nel 1934: a proposito della comparsa della dorifora delle patate a Tilbury nel 1933, oggi si può dire che nessun paese d' Inghilterra ne è ancora infetto.

N. 4. — In Argentina si è constatato, nel 1934, che gli attacchi più intensi di ruggine gialla *(Puccinia glumarum* f. *tritici)* si ebbero, come sempre, nella parte centrale della zona cerealifera. Il frumento *Ardito* (che era stato scartato per il suo scarso valore di panificazione) fu l' unico che ha resistito; gli altri tutti più o meno attaccati, mostrarono tendenza a diventare sempre più recettivi.

Negli Stati Uniti si ebbe nel 1934 una attenuazione negli attacchi dell' *Aplanobacter Stewarti* al granoturco (avvizzimento bacterico o malattia di Stewart) dovuta forse all' inverno freddo: viene segnalata l' azione della *Chaetoctenia pulicaria* nella disseminazione del parassita.

Sono segnalati i danni prodotti dal freddo del 1934 alle diverse coltivazioni nelle Indie Inglesi.

Si accenna alle invasioni di cavallette in Africa e nella Rodesia.

N. 5. — Notizie sui voli di cavallette J. B. Marchionatto segnala funghi parassiti di insetti che sono utili nella lotta contro le cocciniglie:

Cephalosporium lecanii parassita specialmente del *Mesolecanium deltae* ma anche del *Lecanium oleae*, *L. persicae* ed altri; *Myriangium Duriaei* parassita comune, in Argentina, dell' *Aspidiotus perniciosus*, trovato anche sul *Chrysomphalus aurantii*; *Sphaerostilbe auranticola* frequente sul *Chrysomphalus aonidum*; *Podonectria cocoicola* comune sul *Lepidosaphes beckii*; *Septobasidium albidum* pure sul *L. beckii*; *Peziotrichum Saccardinum* sull' *Aspidiotus perniciosus*.

Si dà un elenco preliminare di parassiti comuni che nel Brasile attaccano le piante ornamentali.

In Germania fu resa obbligatoria la lotta contro la *Piesma quadrata* delle barbabietole: nei campi destinati alla coltivazione di questa pianta, dovranno prima essere seminate delle lunghe fascie di barbabietole sulle quali verranno attirati gli insetti e che saranno poi distrutte prima delle semine definitive. Venne pure dichiarata obbligatoria, nell' Hannover, la lotta contro la *Psylla mali* ed è stato fatto obbligo di fare entro il marzo irrorazioni a tutti i meli con carbolineum, o poltiglia solfocalcica, o altro insetticida.

In Cirenaica è stata dichiarata obbligatoria la denuncia della *Chlorita lybica* nei vigneti e la lotta contro di essa con insetticidi.

l. m.

Dal *Boll. Uff. del Ministero Agric. e Foreste*, Roma, 1935.

N. 7. — Con decreto in data 12 febbraio è resa obbligatoria nelle provincie di Bologna, Ferrara, Verona, Padova, Treviso e Venezia, la lotta contro la *Cydia (Laspeyresia) molesta*.

l. m.

Da *L'Agricoltore veronese*, 1935.

N. 3. — In seguito al decreto di cui sopra, E. Malenotti, direttore dell' Osservatorio fitopatologico per il Veneto, mentre afferma che fin' ora il mezzo più sicuro di lotta contro la *Laspeyresia molesta* dei peschi, è quello di tagliare sugli alberi e distruggere gli organi contenenti la larva dell' insetto, raccomanda: l' operazione deve farsi intensamente e contemporaneamente su tutti i pescheti, fin dalla prima generazione della tignola e cioè a cominciare dalla terza decade di aprile; il taglio va fatto appena i germogli rivelano l'afflosciamento delle punte, prima cioè che la tignola

li abbia abbandonati, ed i germogli tagliati devono essere subito raccolti e bruciati o buttati nel pozzo nero; occorre ripassare gli stessi alberi alla distanza di 5-6 giorni, proseguendo la lotta fino in agosto ed estendendola anche alle piante diverse dal pesco che possono ospitare questa tignola (mandorli e susini); vanno curate anche le piante dei vivai; vanno distrutti anche i frutti che risultino incommerciabili perchè bacati.

l. m.

Dai *Bollettini d. R. Staz. sper. di frutticoltura ed agrumicoltura d. Acireale,* 1935.

Nuova Serie, N. 3 (1935). — G. Costantino presenta norme e dati economici per la confezione delle tende di fumigazione: tipo della tela, modo di lavorarla, come preparare la tenda, ecc. Vorrebbe che ogni agrumicoltore facilitasse l'opera dei Consorzii e del Commissariato anticoccidico, attrezzandosi per facilitare e rendere più pronte le fumigazioni.

Lo stesso dà anche una tavola dosimetrica per le fumigazioni cianidriche invernali (con cianuro di sodio) contro le diverse cocciniglie che infestano gli agrumi.

l. m.

Dal *Boll. d. R. Oss. di Fitopat. di Torino,* 1935.

N. 1. — Viene segnalato un deperimento degli spinaci, con arricciamento del lembo fogliare per bollosità, internervie, seguito da ingiallimento ed essiccamento di tutta la pianta. Lo si attribuisce a disturbi nutritizii dovuti ad eccesso di umidità del suolo, accompagnato da soverchia concimazione azotata e mancanza di fosforo e di potassio.

l. m.

Da *L' Italia agricola.* Roma, 1935.

N. 1. — A. Pirovano accenna alla possibilità di trovare nella vite europea elementi proclivi alla resistenza crittogamica, e presenta nuovi tipi di uve da vino resistenti parzialmente alla peronospora.

N. 2. — I. Lutri afferma che l'autosterilità è senza dubbio molto diffusa nel mandorlo; accenna a varietà agrariamente autosterili e ad altre che si sono dimostrate buone impollinatrici.

N. 3. — A. Folloni ha fatto uno studio sopra il comportamento dei frumenti precoci nei riguardi dei freddi tardivi: fra i frumenti sperimentati, il solo *Mentana* ha dimostrato di possedere al massimo la caratteristica di dare dei riscoppi dalle piante essiccate perchè colpite all'apice vegetativo.

l. m.

Da *L'Alpe. Rivista forestale italiana.* Milano, 1935.

N. 2-3. — Si dà notizia di due bollettini della *Commission d'étude des ennemis des arbres*, uno sugli insetti dannosi ai pioppi (distinti in quelli che colpiscono il legno e quelli che distruggono le foglie); l'altro sul marciume degli alberi dovuto al *Polyporus hispidus (Xanthochrous hispidus)*, che attacca specialmente il platano, il noce, il pero ed il melo, penetrando dalle ferite e giungendo fino al duramen.

l. m.

Da *L'agricoltura coloniale*, XIX, Firenze, 1935.

N. 2. — G. Gérard indica quali sono i metodi di lotta adottati nel Brasile per combattere la così detta *broca* del caffè, ossia il piccolo coleottero *(Stephanoderes hampei)* che è causa di danni fortissimi ai frutti di questa pianta: si raccomanda la raccolta, esportazione e distruzione di tutti i frutti caduti a terra, nonchè la sollecita esportazione, entro appositi sacchi, di tutti i frutti raccolti che devono poi essere disinfettati con solfuro di carbonio. Fu introdotta, dall'Africa, la così detta vespa dell'Uganda *(Prorops nasuta)*, piccolo imenottero parassita dello *Stephanoderes*, e in qualche azienda dove lo si è acclimatato ha già dato risultati visibili.

l. m.

Da *Il Coltivatore.* Casale Monferrato, 1935.

N. 5-6. — È riportata una conferenza letta da E. Malenotti alla Radiorurale di Trieste sopra la tignola orientale del pesco *(Laspeyresia molesta)* e la lotta che si deve combattere contro di essa (veggasi alla precedente pagina 277 quanto fu scritto dallo stesso Malenotti in *Agricoltura veronese)*.

N. 7-8. — E. Malenotti ricorda che entro il 15 aprile è fatto obbligo agli agricoltori delle provincie di Udine, Treviso, Venezia, Padova, Rovigo e Ferrara, di distruggere gli steli di granoturco rimasti nei campi: ciò per distruggere con essi le larve della piralide *(Pyrausta nubilalis)*. Ne prende occasione per insistere sopra la lotta obbligatoria contro questo parassita e spiegarne la necessità.

l. m.

Da *La propaganda agricola*. Bari, 1935.

N. 2. — È noto che il mezzo di lotta più consigliato contro il fleotribo dell'olivo *(Phloeotribus oleae)* è quello di lasciare nell'oliveto fino ai primi di maggio, la legna della potatura per attirarvi l'insetto che vi depone le ova; ritirarla poi e bruciarla per distruggere le larve che vi si sono sviluppate. Purtroppo questa seconda operazione non si compie quasi mai perchè la legna viene bruciata a poco a poco durante tutto l'anno. Ora R. Pastore comunica che le larve sviluppate nella legna di che trattasi possono essere distrutte anche coprendo le cataste con appositi tendoni in modo da poterle disinfettare col solfuro di carbonio o col silosan.

La disinfezione delle piante infestanti nei campi può essere fatta una volta all'anno spargendo Kg. 8,25 di clorato di sodio per ettaro, in soluzione all'1 o al 2 p. 100.

Per la lotta primaverile contro le *campe* del mandorlo, si consiglia cominciare appena si notano i primi bruchi sugli alberi e fare una o due irrorazioni con soluzioni di arseniato di piombo al 0,5 p. 100 se in polvere e all'uno p. 100 se in pasta. L'erba della zona trattata non deve essere pascolata.

N. 3. — E. Del Salvatore nei casi di caduta dei frutti dovuta a parassiti animali, raccomanda la raccolta sistematica dei frutti stessi che vanno immersi per un certo tempo in acqua. Consiglia anche i trattamenti con soluzioni di arseniato di piombo, o con polveri inerti mescolate ad arseniato di calcio.

A. Alemanno accenna ad arricciamento delle viti in Puglia dovuto a piccoli acari annidati nelle gemme. Consiglia: irrorazioni accurate delle viti infette, prima che cominci il germogliamento, con poltiglia solfocalcica concentrata al 4-6 p. 100; irrorazioni, subito dopo il germogliamento,

colla stessa poltiglia al 2 p. 100 o con emulsione saponosa di estratto di tabacco all'1 p. 100; solforazioni dei tralci; taglio e distruzione sul posto, al momento della potatura, dei tralci infetti.

l. m.

Da *Hort. Rivista orticola mensile.* Anno I, Padova, 1935.

N. 2. — Contro la mosca gialla o ilotoma delle rose, si consiglia cercare, nei mesi invernali, nel terreno ai piedi dei rosai, i bozzoletti nei quali svernano le larve, e bruciarli. A primavera si dovranno poi fare irrorazioni alle foglie con poltiglia bordolese addizionata con un po' di arseniato di piombo.

l. m.

Da *L'agricoltura piacentina,* 1935.

N. 4. — Si dà notizia di un nuovo insetticida chiamato *fitolo,* che deve ancora però essere sperimentato dall'Istituto Naz. di Apicoltura, che a differenza dei composti di arsenico potrebbe essere applicato nella lotta contro i vermi dei frutti senza pericolo di avvelenare le api.

l. m.

Da *I Giardini. Rivista d. Soc. Ort. Lombarda.* Milano, 1935.

N. 3. — Si è costituito presso la *Società Orticola di Lombardia* un comitato per la difesa del pesco contro la tignola orientale *(Cydia* o *Laspeyresia molesta)*: raccogliere notizie sulla sua diffusione, segnalarne la comparsa nelle diverse località, indicare i metodi di lotta che si conoscono o si conosceranno.

L. Minguzzi indica un sistema di gabbie di rete metallica (ideato dal D.r Del Genovese) destinate a raccogliere il materiale vegetale (foglie e paglia umida) da bruciarsi per avere le nubi artificiali quando nelle notti serene, in primavera, la temperatura scenda a zero e vi sia pericolo di brinate.

l. m.

Da *Agricoltura Messinese.* XXVI, 1935.

N. 1. — G. Vitale segnala la presenza del *Sitophilus granarius* (il comune devastatore delle cariossidi del frumento e di altri cereali) anche dentro semi di ceci. Ne prende occasione per dare molte notizie sopra la biologia dell' insetto.

l. m.

Da *Agricoltura Mantovana,* 1935.

N. 7. — Vengono segnalati forti danni prodotti dalle brinate di fine marzo ai frumenti specialmente precoci: si consigliano pronte ed energiche nitrature.

l. m.

Dal *Bull. d. l. Soc. R. d. Bot. d. Belgique,* 1934.

Pag. 96. — J. Ghesquière segnala la presenza nelle serre del Giardino Botanico di Bruxelles della *Torrubiella luteorostrata*, l' ipocracea che a Giava è parassita di diversi Coccidi e specialmente dell' *Aspidiotus destructor.* A Bruxelles essa parassita le larve e le ninfe della mosca bianca delle serre *(Trialeurodes vaporariorum)* che attacca specialmente il *Nephrodium molle* nelle serre e, in estate, anche all'aperto

l. m.

Dalla *Rev. d. Bot. appl. et d'Agric. tropicale.* Paris, 1935.

N. 161. — G. de Belsunge indica le precauzioni da seguire per ritardare, se non impedire, il marciume delle banane dovuto specialmente a *Bacillus amylobacter*, *Gloeosporium musarum* e *Botryodiplodia theobroma:* lavare le ferite non, come s' usa, con latte di calcio, ma con miscela a base di paraffina o di fungicidi; ritardare, colla bassa temperatura, la maturazione, e accelerarla (coi vapori di etere, o con olii essenziali di agrumi) quando si tema un' infezione.

N. 162. — Si dà notizia di una nuova malattia dei pomodori descritta da J. Karatschevsky in Crimea: una parziale lignificazione dei frutti. Pare sia una malattia affine al giallume *(yellows).*

N. 163. — Si dà notizia di un lavoro di W. Crosier sopra la biologia della *Phytophthora infestans*, condizioni di germinazione e formazione delle oospore e dei conidii, sviluppo del micelio, ecc.

R. Webster e J. Marshall hanno sperimentato il solfato di nicotina in unione ad olio minerale nella lotta contro la *Cydia pomonella* e ne ebbero buoni risultati.

N. 164. — È riassunta una comunicazione di A. Grasovsky e M. Shiff nella quale si dice che mettendo nelle carte colle quali si involgono le arancie alcuni cristalli di carbonato d'ammonio, vengono sensibilmente ridotte le perdite causate dalle muffe *(Penicillium* e *Diplodia)*, mentre aumenta la malattia fisiologica conosciuta sotto il nome di *nooksan:* in complesso però se ne ha un vantaggio.

l. m.

Dalla *Revue de path. vég. et d' entom. agricole.* Paris, 1934.

N. 2-3. — L. Mesnil inizia coi Coleotteri la descrizione degli insetti dannosi ai semi nei magazzeni e comincia colle calandre *(Calandra granaria* e *C. oryzae)* e colla *Rhizopertha dominica*, delle quali espone la biologia e dà notizia della distribuzione geografica e dei danni che producono.

R. Dubois riferisce che nel Sudan Francese, dove contro le cavallette *(Schistocerca gregaria* e *Locusta migratoria)* si usano esche avvelenate a base di melassa e fluosilicato di sodio (paglia di miglio o altre erbe, 100 chili, fluosilicato di sodio, 4 chili, melassa 6 chili), dove manca la melassa la si può sostituire col miele.

l. m.

Dal *Bull. mens. d. la Soc. Nat. d'Hortic. de France,* 1935.

Gennaio. — M. Marcel segnala un nuovo parassita delle fragole non ancora noto per la Francia, il *Tarsonemus fragariae.* Per disinfettare le piante raccomanda immergerle per 20 minuti nell'acqua calda a 43 C, e fare irrorazioni con insetticidi a base di sapone bianco e nicotina: utili pure i trattamenti con *rotenone*, nuovo insetticida estratto da diverse specie di *Derris.*

M. Hubert dice di avere potuto difendere i fiori di dalia dagli insetti notturni, polverizzando su di essi, ogni due sere, della *criptolusina*, un nuovo insettifugo.

M. Simonet ha trovato una cuscuta (probabilmente *Cuscuta epithymum)* sopra *Lobelia erinus* v. *Crystal Palace.*

l. m.

Da *Der Tropenpflanzer*. Berlin, 1935.

N. 3 — Si dànno notizie sulla presenza nei diversi paesi nei quali viene coltivato il cacao, della malattia degli scopazzi, dovuti a un fungo, il *Marasmius perniciosus*, da combattersi con potature e con irrorazioni rameiche.

N. 4. — O. F. Kaden segnala il diffondersi, nell'Africa orientale, del marciume del fusto della palma da olio, già attribuito da Maublanc e Navel al *Fomes lucidus* e *F. aplanatus (Ganoderma lucidum* e *G. aplanatum)*: attribuisce il fatto all'estendersi della coltivazione di questa pianta anche in posti meno adatti, e raccomanda di bruciare le piante morte e disinfettare le superfici dei tagli che si fanno nelle sane.

Nella lotta contro le *macchie angolari* delle foglie di cotone dovute alla *Pseudomonas malvacearum*, a Giava si usa disinfettare accuratamente i semi prima con immersione per 20 minuti in acido solforico diluito, poi con un lavaggio in acqua corrente, e da ultimo bagnandoli con soluzione al 2 p. 100 di sublimato corrosivo.

Si dà notizia di un deperimento di palme da dattero in Tunisia, dovuto a *Parlatoria Blanchardi* ed altri insetti parassiti; e di deperimenti di agave sisalana nell'Africa orientale, dovuti a cattive condizioni del terreno.

l. m.

Dalla *Revista de la Associación de ingenieros agrónomos*. Montevideo, 1934.

N. 3. — A. Trujillo Peluffo richiama l'attenzione dei frutticultori sulla quasi scomparsa del melo nella Rep. di Montevideo sotto l'azione di diversi parassiti: prima l'*Eriosoma lanigerum* che fu combattuta con l'*Aphelinus mali;* poi la *Laspeyresia pomonella* ed ora l'*Aonidiella per*

niciosa. Contro questa consiglia trattamenti invernali con polisolfuro di calcio, o con emulsioni di olii minerali. Raccomanda pure la diffusione del *Chilocorus bivulnerus* che è efficace anche contro il pidocchio di S. Josè.

l. m.

Dalla *Revista de Agricultura*. Cuba, 1934.

N. 12. — Si dànno istruzioni per l'uso delle soluzioni di acido solforico nella lotta contro le erbe infestanti.

l. m.

Da *The Review of appl. Botany*. XIV, 1935.

N. 2. — Sono riassunti, tra altri, i seguenti lavori:

di W. C. Percival sopra l'azione e le condizioni di sviluppo del *Trametes pini (Fomes pini)*, saprofita nel duramen della *Pinea rubra* e di altri pini;

di J. Liese e J. Stamer sopra l'azione comparata di diversi funghi lignicoli: *Merulius lacrymans*, *M. sylvester*, *Coniophora cerebella*, *Polyporus vaporarius (Poria vaporaria)*;

di C. Stapp, che dà una descrizione popolare della malattia delle macchie di grasso dei fagioli dovuta a *Pseudomonas (Bacterium) medicaginis*, var. *phaseolicola*, indicando alcune varietà resistenti;

di M. Mitra sopra macchie fogliari del frumento, a Pusa, dovute all'*Helminthosporium tritici-repentis*, il quale è parassita comune dell'*Agropyrum repens*;

di L. Honecker sopra l'esistenza di diverse forme fisiologiche della nebbia dell'orzo *(Erysiphe graminis hordei)*;

di A. G. da Cunha e M. Bensaude sopra alcune *Pythiaceae (Pythiomorpha miyabeana* e *P. oryzae)* parassita dei semi di riso;

di G. M. Reyes sopra una nuova malattia del riso alle Filippine, dovuta ad un *Fusarium* che è simile alla forma conidica della *Gibberella moniliformis (F. moniliforme)* o a quella della G. *fujikuroi*: esso provoca l'ingiallimento delle foglie più alte, cui tiene dietro l'avvizzimento delle foglie stesse e la morte dell'intiera pianta nella quale si nota un imbrunimento dei fasci;

di K. F. Kheswalla, che descrive un marciume del fusto del tabacco dovuto a *Sclerotinia sclerotiorum.*

N. 3. — Vengono ricordati e riassunti, tra altri, i seguenti lavori:

di V. L. Ryikoff su un caso di virescenza dei fiori di pomodoro dovuta a malattia da virus;

di I. K. Karatchevsky, con molte osservazioni fatte nel campo sul mosaico del tabacco nei pomodori;

di K. S. Soukoff sulle proprietà fisico-chimiche dei virus filtrabili;

di K. Böning e F. Wallner sopra la malattia a striscie e quella a pustole dell'orzo, dovuta la prima all'*Helminthosporium gramineum*, la seconda all'*H. teres:* quella viene combattuta colla disinfezione delle sementi, per questa vengono indicate opportune somministrazioni di concimi chimici;

di C. W. Wardlaw, E. R. Leonard e R. E. D. Baker sui funghi che corrompono nei magazzeni i pomodori, i meloni, gli ananas, i grapefruit e le arancie;

di M. B. Hoffmann, sulla diminuzione dell'assimilazione del carbonio da parte delle foglie dei meli in seguito ai trattamenti colla poltiglia solfocalcica;

di A. Gratia e P. Manil sui virus e sulla loro differenziazione sierologica.

N. 4. — Sono riassunti:

un lavoro di W. J. Dowson sopra un *black-rot* delle carote in Tasmania, dovuto a *Phytophthora megasperma;*

uno studio di M. Newton e A. M. Brown sopra la resistenza dei tessuti giovani e vecchi dei cereali alle ruggini: detti Autori pensano che la resistenza sia dovuta a certe caratteristiche della cellula o del protoplasma che coll'avanzare dell'età rendono i tessuti più resistenti;

un altro studio di T. Johnson e O. Johnson sopra lo stesso argomento: essi dimostrano che nei frumenti che allo stato adulto sono resistenti alla ruggine del fusto *(Puccinia graminis tritici)*, i fusti giovani e recettivi contengono una forte quantità di zuccheri specialmente riduttori;

un lavoro di C. Calniceanu sopra la resistenza di alcuni frumenti a certe forme di *Puccinia triticina.*

l. m.

Dal *Journal of Agric. Research.* XLVIII, Washington, 1934.

N. 1. — E. R. Ausemus, H. K. Hayes, E. C. Stakman e R. H. Bamberg hanno studiato le relazioni tra certi caratteri botanici e la resistenza a ruggine e altre malattie in incroci di frumento.

N. 2. — P. B. Dowden fa uno studio della *Zenillia libatrix* che è parassita della *Porthetria dispar*.

N. 4. — A. B. Proper dimostra con dati statistici l'azione degli iperparassiti nella riduzione di certi parassiti primarii: *Apanteles*, *Compsilura*, *Sturmia*, ecc.

N. 7. — D. C. Tingey e B. Tolman hanno studiato l'ereditarietà della resistenza al carbone *(Ustilago tritici)* in certi incroci di frumento. Per ottenere le infezioni usarono il metodo di deporre le spore direttamente sugli stimmi fiorali.

N. 8. — H. L. Cochran descrive molte anomalie nei frutti di *Capsicum frutescens*.

R. H. Larson e J. C. Walker hanno fatto esperimenti di somministrazione al terreno di idrato di calcio, carbonato di calcio, ossido di calcio e carbonato di magnesio per la lotta contro l'ernia dei cavoli *(Plasmodiophora brassicae)*: videro che tali aggiunte sono efficaci solo quando i terreni sono ben umidi.

N. 10. — G. Steiner descrive una nuova specie di nematode *(Aphelenchoides xylophilus)* che vive nel legno di *Pinus palustris* affetto da marciume bleu da *Ceratostomella pini*.

N. 11. — R. H. Nagel e H. H. Shepard dimostrano come si possa lottare contro il *Tribolium confusum* colle basse temperature.

N. 12. — T. R. Stanton, G. M. Reed e F. A. Coffman hanno studiato l'ereditarietà della resistenza ad *Ustilago avenae* ed *U. levis* in diversi incroci di avena.

F. R. Jones ha provato la resistenza di *Medicago sativa* di diversa provenienza, contro *Phytomonas insidiosa* causa di avvizzimento: ha visto che i semi provenienti da Turkistan hanno dato piante più resistenti delle altre.

Vol. XLIX, 1934. N. 9. — W. N. Ezekiel e J. J. Taubenhaus calcolano che le perdite dovute al marciume radicale del cotone (da *Phymatotrichum omnivorum)* variino da 0 a 16,8 p. 100 del raccolto, con una media

del 8,9 p. 100: negli Stati Uniti la perdita complessiva di ogni anno si può ritenere in circa 444.000 balle di cotone.

N. 11. — J. C. Walker e L. M. Blank parlano della resistenza di certe varietà di cavoli al giallume da *Fusarium conglutinans*.

F. W. Metzger, P. A. van der Meulen e C. W. Mell hanno studiato la relazione tra il contenuto in zuccheri e certe sostanze odoranti nelle piante cogli attacchi della *Popilia japonica*.

N. 12. — R. F. Allen presenta uno studio sopra l' eterotallismo della *Puccinia sorghi*, fungo, come è noto, eteroico, che forma spermogonii ed ecidii sulle *Oxalis*, e teleutospore e uredospore sul granoturco.

H. A. Rodenhiser dimostra che si possono ottenere forme fisiologiche di *Sphacelotheca sorghi* e *S. cruenta*, parassiti del sorgo, ibridando le due specie tra loro.

G. Steiner e C. T. Scott segnalano una anguillulosi della *Amsinckia intermedia* dovuta a una nuova varietà di *Anguillulina dipsaci*, che chiamano *Amsinckiae*.

C. J. King ed E. Eaton presentano i risultati di studii relativi allo sviluppo di CO_2 ed alla frequenza di microrganismi nei terreni trattati con concimi organici, e ciò in relazione col fungo che è causa del marciume radicale del cotone *(Phymatotrichum omnivorum)*.

I. A. Hoggan ha constatato che nella trasmissione del virus del mosaico dal tabacco ad altre piante della stessa famiglia l' afide più attivo è il *Myzus pseudosolani*, poi il *Macrosyphum solanifolii*, mentre risultati più scarsi si ebbero col *Myzus persicae*. *l. m.*

Da *Experiment Station Record*. LXXII, Washington, 1935.

N. 1. — Si dà notizia di esperimenti fatti da M. B. Waite intesi a dimostrare l' efficacia del solfato di zinco per combattere (con irrorazioni) la batteriosi dei peschi e la rosetta del pecan.

Si dà pure notizia di studi fatti da A. G. Plakidas sopra la rosetta dei *Rubus*: è simile al così detto *double blossom* attribuito a *Fusarium rubi*, ma è invece dovuta a una *Cercosporella*. Si parla pure di una antracnosi (dovuta a *Plectodiscella veneta)* delle stesse piante, che C. M. Haenseler combatte colla poltiglia solfocalcica e colla poltiglia bordolese.

N. 2. — Sono richiamati e riassunti lavori di S. Konishi, T. Abe, H. Suzuki sopra il brusone del riso dovuto a *Piricularia oryzae*.

l. m.

Da *Phytopathology*. XXV, Lancaster, 1935.

N. 1. — Si dà notizia della 26ª riunione della Società americana fitopatologica, in Pittsburg, 27-29 dicembre 1934. Vennero presentate tra altre, le seguenti comunicazioni:

C. C. Allison ha ibridato *Ustilago hordei* e *U. medians*, inoculandole su orzo.

H. W. Anderson segnala un avvizzimento con marciume nero delle radici nelle fragole dovuto ad una *Phytophthora*.

R. C. Bains segnala un cancro del fusto dei meli nell'Indiana, dovuto a *Phytophthora cactorum*.

W. S. Beach ha constatato che il *Bacterium tabacum*, causa del *fuoco selvatico* del tabacco, può rimanere infettante nel terreno oltre un anno, può attaccare e perpetuarsi anche sulla *Physalis virginiana*, lo si può combattere con irrorazioni di poltiglia bordolese.

L. M. Blank dice che le coltivazioni di cavoli in serra, nel Wisconsin, sono spesso affette da mosaico, che dà rachitismo delle piante e annerimento delle foglie.

E. C. Bladgett ha studiato l'antracnosi dei ribes (*Pseudopeziza ribis*) sopra materiale di differenti provenienze, ed ha trovato differenze nelle dimensioni dei conidii del parassita.

O. C. Boyd di fronte ad una ripresa, nel 1932 e '33, della *Phyptophtora infestans* sui pomodori, sui quali nel Massachussetts, non si presentava dannosa da quasi trent'anni, ha visto che il micelio del parassita può infettare i semi e le infezioni primarie derivano da semi infetti.

E. C. Holst ha visto che il *Dendroctonus frontalis* può inoculare nei pini la *Ceratostonella pini* ed altri microrganismi.

Pt. Brierley parla di un mal della striscia (malattia da virus) delle rose. Descrive anche un mosaico che nelle stesse piante si manifesta con fenomeni di clorosi.

W. Carter ha potuto trasmettere il mosaico della *Commelina nudiflora* agli ananas mediante punture artificiali.

Lo stesso ha visto che le macchie verdi degli ananas sono dovute alle punture di *Pseudococcus brevipes* che è sempre associato ad un bacillo simbionte.

K. S. Chester parla del metodo sierodiagnostico come mezzo di riconoscimento delle affinità di certe malattie da virus.

J. R. Christie ha studiato lo sviluppo dei tumori radicali da *Heterodera marioni* nelle piantine di pomodori.

H. T. Cook segnala la presenza di oospore di *Peronospora effusa* in tante partite di semi di spinaci messe in commercio. Pertanto ha fatto, insieme a J. A. Callenbach, esperimenti di disinfezione dei semi con sali di rame.

Ch. Drechsler descrive un *Aphanomyces cladogames* trovato su radici ammalate di spinaci e di lino.

B. M. Duggar ha inattivato col calore alcuni virus del tabacco, ed ha studiato, insieme a D. F. Mc. Alister, le condizioni di loro longevità in vitro.

C. E. F. Guterman segnala intensi attacchi di ruggine *(Coleosporium solidaginis)* alle coltivazioni di astri della China nello Stato di New York. Indica varietà resistenti e trattamenti anticrittogamici.

A. L. Harrison ha studiato l'azione del mosaico sulla traspirazione delle foglie dei fagioli. Varia a seconda che l'infezione è giovane o vecchia.

C. Hartley e B. S. Crandall descrivono una malattia del pioppo italiano *(Populus nigra italica)* che si manifesta con una macchia scura che si allarga a poco a poco intorno al fusto ed è accompagnata da bacterii viventi nel legno: essi attaccano pure i salici ed altre piante.

L. Henson parla della formazione degli apoteci di *Sclerotinia trifoliorum* e *S. sclerotiorum* parassiti del trifoglio.

E. M. Hildebrand esaminando la longevità dell'agente del brusone dei peri *(Erwinia amylovora)* esclude che esso possa sopravvivere nel miele elaborato dalle api e riportato poi ad infettare i fiori. Afferma poi, insieme a L. H. Mac Daniels che esso attacca i fiori o attraverso tessuti non cutinizzati (stimmi), o dagli idatodi, o dagli stomi, o dai nettarii: qualche volta l'infezione avviene attraverso i petali e le antere.

S. S. Iwanoff ha inoculato il *Phytomonas stewarti* in *Holcus*, *Setaria* ed altre Graminacee, ottenendo le alterazioni che esso produce nel granturco. Insieme poi a J. Riker ha studiato la resistenza del granoturco dolce a questa malattia.

L. W. R. Jackson e B. S. Crandal descrivono un marciume del colletto di piantine di *Pinus resinosa* dovuto a una *Phytophthora* simile alla *Ph. cinnamoni.*

Lo stesso Jackson e B. Sleeth descrivono una malattia del platano orientale caratterizzata da alterazione e macchie longitudinali della corteccia, con caduta e perdita delle foglie: dal legno ammalato hanno isolato una *Ceratostomella* colla quale riprodussero la malattia in piante giovani.

L. O. Kunkel ha ottenuto la guarigione di piante di pesco infette da virus di giallume o di rosetta, tenendole, in vaso, per almeno due setti-

mane ad una temperatura tra 34,4° e 36,3° C.: la guarigione pare completa e la pianta può essere poi adoperata anche come portainnesto.

E. B. Lambert e B. S. Crandall descrivono un avvizzimento delle piantine di carrubo dovuto ad una *Phytophthora*.

M. B. Linford descrive due malattie degli ananas alle Hawai: una detta *cripple* dà una deformazione dei frutti dovuta all' aborto di uno o più dei frutticini che li compongono; l' altra è data da striscie nere sulle foglie (*dark stripe*): di ambedue non si conosce la causa.

G. K. K. Link con esperimenti di inoculazione dimostra che l' abbondanza o la scarsità di nutrimento azotato hanno un' azione sulla recettività dei peri pel brusone (*Erwinia amylovora*): le piante con pochi idrati di carbonio e poco azoto sono più recettive. Esperienze simili furono fatte anche sulla resistenza dei cavoli al *Fasarium conglutinans*.

I. E. Melus e G. C. Kent dimostrano che la *Plasmopara australis* può svenare nei frutti di *Sicyos angulatus*.

M. B. Moore e C. C. Allison hanno trovato nel Minnesota una razza albina di carbone dell' orzo (*Ustilago hordei*).

R. Nelson o L. C. Cochran distinguono tre forme di avvizzimento da *Fusarium* nei sedani.

H. T. Osborn dice che perchè il virus del mosaïco dei piselli possa essere trasmesso da una pianta infetta ad una sana a mezzo del *Macrosiphum gei* occorre che rimanga in incubazione in quest' ultimo per non meno di 12 ore e non più di 18.

C. J. Nusbaum ha fatto osservazioni di citologia sopra la resistenza di alcune varietà di mele al *Gymnosporangium juniperi virginianae*.

F. W. Poos e C. Elliot illustrano l' azione del *Chaetocnema pulicaria* nella disseminazione dell' *Aplanobacter stewarti* causa di avvizzimento del granoturco.

A. J. Riker, D. H. Palmiter e E. M. Hildebrand indicano le migliori condizioni di temperatura e di ambiente per lo sviluppo del *Phytomonas rhizogenes* e formazione di *hairy-root* sui meli.

E. C. Stakman, L. J. Tyler, G. E. Hafstad e E. G. Sharvelle hanno fatto esperimenti di specializzazione di *Ustilago zeae* sopra diverse varietà di granoturco.

F. H. Steinmetz e M. T. Hilborn pensano si possa adoperare la perdita in potere colorifico come indice di decomposizione del legno.

J. J. Taubenhaus e W. N. Ezekiel comunicano di avere ottenuto nel 1934 la germinazione di sclerozii di *Phymatotrichum omnivorum* raccolti nel 1929.

P. E. Tilford ha isolato un bacterio da fasciazioni di pisello dolce.

Fr. Weiss descrive macchie su fiori di azalea dovute a un ifomicete assai polimorfo.

Lo stesso Weiss e Th. B. Post segnalano un marciume delle gemme di calla *(Zantedeschia aethiopica* dovuto a *Phytophthora richardiae.*

P. A. Young ha trovato nel Montana nna nuova varietà di *Tilletia tritici.*

N. 2. — E. L. Spencer dimostra che come la nutrizione minerale delle piante ha un' influenza sopra la loro recettività rispetto ai parassiti vegetali, ne può avere anche rispetto alle malattie da virus: la somministrazione di azoto influisce sopra la recettività del tabacco per il mosaico.

A. J. Riker, S. S. Ivanoff e F. B. Kilmer indicano le soluzioni di sublimato corrosivo (all' 1 su 300) come disinfettanti nella lotta contro i bacterii del *crovn-gall* e dei tubercoli pelosi *(hairy-root)* nei vivai di meli.

I. J. Johnson e J. J. Christensen hanno studiato le relazioni che passano tra numero, grossezza e localizzazione delle infezioni da carbone da una parte, e riduzione del prodotto dall' altra, nel granoturco.

E. L. Lellerg riferisce sui buoni risultati ottenuti coi trattamenti con poltiglia bordolese nella lotta contro la *Cercospora beticola* Sacc. delle barbabietole, nel Minnesota.

E. E. Hubert esamina la possibilità di lotta biologica contro il *Cronartium ribicola* o ruggine vescicolosa dei pini, colla *Tuberculina maxima*, fungo parassita del *Cronartium* stesso: pur riconoscendo il parassitismo della *Tuberculina*, non crede si possa facilmente moltiplicarla e diffonderla come sarebbe necessario per renderla più efficace dei mezzi meccanici e chimici di lotta ormai in uso negli Stati Uniti.

l. m.

PROF. LUIGI MONTEMARTINI *Direttore Responsabile.*